

MASCHINELLE BEATMUNG
HERZOPERierter KINDER

Eine Analyse der Beatmungsdauer, der
Beatmungskomplikationen und der
Beatmungsparameter unter besonderer
Berücksichtigung des positiven end-
expiratorischen Druckes

Ulrich Zimmer

1981

Aus dem Deutschen Herzzentrum München
Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen im Kindesalter
Direktor: Prof. Dr. med. Konrad Bühlmeyer

MASCHINELLE BEATMUNG HERZOPERIERTER KINDER

Eine Analyse der Beatmungsdauer, der Beatmungskomplikationen
und der Beatmungsparameter unter besonderer Berücksichtigung
des positiven end-expiratorischen Druckes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ulrich Zimmer

aus

Bad Mergentheim

1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
München

Berichterstatter: Professor Dr. med. Johannes G. Schöber
Mitberichterstatter: Professor Dr. med. Klaus Betke
Dekan: Professor Dr. med. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9.4.1981



Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0005

Inhaltsübersicht

Seite

1.0.	Verzeichnis der Abkürzungen	1
1.1.	Einleitung	3
2.0.	Übersicht über die beatmeten Kinder	5
2.1.	Die untersuchten Kinder	5
2.1.1.	bei Variation der "PEEP" - Höhe	5
2.1.2.	bei Variation der Dauer des end-inspiratorischen Druckplateaus	6
2.2.	Allgemeine Behandlung der Kinder	6
3.0.	Methodik	7
3.1.	Variation des "PEEP"	8
3.2.	Variation des end-inspiratorischen Druckplateaus (Pausendauer)	8
3.3.	Messung des arteriellen Systemdruckes	9
3.4.	Messung des zentralen Venendruckes	10
3.5.	Messung der Pulsfrequenz	10
3.6.	Urinmessung	10
3.7.	Messung der Beatmungsgrößen	11
3.7.1.	Atemminutenvolumen	11
3.7.2.	Atemspitzendruck	11
3.7.3.	Sauerstoffangebot	11
3.7.4.	Atemfrequenz	11
3.8.	Körpertemperatur	11
3.9.	Blutentnahme zur Blutgasbestimmung	12
3.10.	Blutgasbestimmungen	12
3.11.	Berechnungen	13
3.11.1.	Korrektur der Blutgase	13
3.11.2.	Die Aa DO_2	14
3.11.3.	Der Rechts- Links- Shunt	14
3.11.4.	Das Verhältnis Atemhubvolumen/Atemdruck	14
3.11.5.	Das Atemhubvolumen	14

3.12.	Statistik	15
4.0.	Kritik an der Methodik	16
5.0.	Ergebnisse	18
5.1.	Ergebnisse bei allen beatmeten Kindern	18
5.1.1.	Beatmungsdauer	18
5.1.2.	Beatmungsparameter	19
5.1.3.	Beatmungskomplikationen	21
5.2.	Ergebnisse der Untersuchungen zum "PEEP"	22
5.2.1.	Einfluß des "PEEP" auf Kreislaufparameter	22
5.2.2.	Einfluß des "PEEP" auf Atemparameter	22
5.2.3.	Der Einfluß auf die Blutgase	22
5.2.4.	Körpertemperatur	26
5.2.5.	Urinausscheidung	26
5.2.6.	"PEEP"-Einfluß bei Kindern mit und ohne HLM	27
5.2.7.	"PEEP"-Effekte bei Kindern mit und ohne zentrale Mischzyanose	28
5.2.8.	Reihenfolge der Krankheitsgruppen	29
5.3.	Änderung des end-inspiratorischen Druckplateaus (Pausendauer)	30
6.0.	Diskussion	31
6.1.	Pathophysiologie der Ateminsuffizienz bei herzoperierten Kindern	31
6.2.	Definition und Geschichte des "PEEP"	33
6.3.	Einfluß des "PEEP" auf die Lungenfunktion und Vergleich mit eigenen Untersuchungen	34
6.4.	Variation der Dauer des end-inspiratorischen Druckplateaus	37
7.0.	Zusammenfassung	38
8.0.	Tabellarischer Anhang	40
9.0.	Literaturverzeichnis	74

Verzeichnis der Abkürzungen

AaDO ₂	= Arterio - alveoläre Sauerstoffdruckdifferenz
AMV	= Atemminutenvolumen
ASD	= Vorhofseptumdefekt
art.	= arteriell
AV	= Atrioventrikular
AVDO ₂	= Arteriovenöse Sauerstoffdruckdifferenz
BE	= Base Excess
CaO ₂	= Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes
CcO ₂	= Sauerstoffgehalt des Lungenkapillarblutes (Ideal gesätt.)
cm H ₂ O	= Druck in Zentimeter Wassersäule
CO ₂	= Kohlendioxyd
CvO ₂	= Sauerstoffgehalt des venösen Blutes
EKG	= Elektrokardiogramm
Fi O ₂	= inspiratorischer Sauerstoffgehalt in %
FRC	= funktionelle Residualkapazität
HLM	= Herzlungenmaschine
H ₂ O	= Wasser
KCl	= Kaliumchlorid
kg	= Kilogramm bezogen auf Körpergewicht
l	= Liter
m ²	= Quadratmeter bezogen auf Körperoberfläche
min	= Minute
ml	= Milliliter
Na Cl	= Kochsalz
NG	= Neugeborene
O ₂	= Sauerstoff
OP	= Operation

paCO_2	= arterieller Kohlendioxyd-Partialdruck
paO_2	= arterieller Sauerstoff-Partialdruck
p Bar	= Barometerdruck (Millimeter Quecksilber)
pCO_2	= Kohlendioxyd-Partialdruck
$\text{pCO}_2 \text{ eff}$	= korrigierter Kohlendioxyd-Partialdruck
pDA	= offener Ductus Botalli
PEEP	= positive endexpiratory pressure
PEI	= end-inspiratorischer Atemspitzendruck
PH	= pulmonale Hypertonie
pHa	= arterielle Wasserstoffionenkonzentration
pH	= Wasserstoffionenkonzentration
pH eff	= korrigierte Wasserstoffionenkonzentration
pO_2	= Sauerstoff-Partialdruck
$\text{pO}_2 \text{ eff}$	= korrigierter Sauerstoff-Partialdruck
PS	= Pulmonalstenose
Q_{Shunt}	= Rechts-Links Kurzschlußvolumen pro Minute
Q_{Total}	= gesamtes Blutvolumen pro Minute
Re OP	= erneute Operation
Sa O_2	= arterielle Sauerstoffsättigung
SO_2	= Sauerstoffsättigung
TGA	= Transposition der großen Arterien
V_E	= Atemminutenvolumen
$V_E \text{ exp.}$	= expiratorisches Atemminutenvolumen
$V_E \text{ insp.}$	= inspiratorisches Atemminutenvolumen
VS	= Ventrikelseptum
VSD	= Ventrikelseptumdefekt
$V_T \text{ exp.}$	= expiratorisches Atemzugvolumen
$V_T \text{ insp.}$	= inspiratorisches Atemzugvolumen
V_T/PEI	= Atemzugvolumen/end-inspiratorischer Druck
Z. n.	= Zustand nach

1.1. Einleitung

Bei herzoperierten Kindern hat die postoperative Behandlung großen Einfluß auf die Genesung der Patienten. Dabei erfordert die Möglichkeit des Auftretens einer Ateminsuffizienz erhöhte Aufmerksamkeit..(65)

Viele Kinder sind so sehr ateminsuffizient, daß sie über eine längere Zeitdauer hinweg eine Verbesserung der Sauerstoffversorgung der Körpergewebe brauchen. Dies gelingt am nachhaltigsten durch Intubation und maschinelle Beatmung. Der Endotrachealtubus sichert die Freihaltung der Luftwege, und die Beatmung nimmt dem Patienten die Atemarbeit und Atemregulation ab, wodurch Atemanstrengung und Sauerstoffverbrauch wesentlich gesenkt werden und auch der Einsatz vieler Anaesthetika erst möglich gemacht wird.

Um eine Beatmung überhaupt zu ermöglichen, muß ein gewisses Gasvolumen in die Lunge gepreßt werden. Dieses Volumen in der Zeiteinheit wird Atemminutenvolumen genannt. Der höchste, in der Einatemungszeit erreichte Druck, ist der Atemspitzendruck. Er wird am Ende der Einatmung (Inspiration) erreicht. Hierauf muß eine Phase der Ausatmung (Expiration) folgen. Hier sinkt der Druck auf das Ausgangsniveau ab und Luft strömt aus den Lungen aus. Der niedrigste Druck wird am Ende der Expiration erreicht. Gewöhnlich ist er 0 cm H₂O, kann jedoch auch auf einem positiven Wert gehalten werden. Dann wird er als positiver end-expiratorischer Druck, englisch Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) bezeichnet. (siehe 6.2.)

Die Häufigkeit der Folge der In- und Expirationsphasen, die Atemfrequenz, konnte an den zur Verfügung stehenden Beatmungsapparaten variiert werden, die jeweilige Dauer der Phasen je-

doch nicht. Zwischen Inspiration und Expiration war eine Zeit des "Luftanhaltens" geschaltet. Diese betrug normalerweise 10% des gesamten Atemzyklus und wurde Pausendauer genannt, weil sie eine Pause zwischen Ein- und Ausatmung darstellt. Eine andauernde Beatmung gibt aber noch viele Probleme auf. (57) Tubusprobleme, Mängel an den Respiratoren, Infektionsgefahr, Pneumothorax und Lungenspätischäden bereiten immer wieder Schwierigkeiten.

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Lösung der auftretenden Fragen leisten. Sie möchte auch dem behandelnden Arzt bei der Suche nach der günstigen Einstellung der Atemgeräte helfen. Dabei interessierten besonders folgende Fragen:

1. Wie lange mußte die maschinelle Beatmung in den einzelnen Diagnosegruppen durchgeführt werden?
2. Welche Beatmungsvolumina waren erforderlich?
3. Hat ein erhöhter endexpiratorischer Druck ("PEEP") einen positiven Einfluß auf die arteriellen Blutgase?
4. Wird der Kreislauf durch "PEEP" ungünstig beeinflusst?
5. Welchen Effekt hat die Veränderung des end-inspiratorischen Druckplateaus auf die Blutgase?

2.0. Übersicht über die beatmeten Kinder

Zunächst sollen die Beobachtungen bei Kindern mit länger dauernder maschineller Beatmung beschrieben werden:

Auf der pädiatrischen Intensivstation des Deutschen Herzzentrums München wurden in der Zeit vom 25.3.1974 bis Mai 1975 62 herzoperierte Kinder länger als 12 Stunden postoperativ maschinell beatmet. Die Kinder waren zwischen 2 Tagen und 11 Jahren alt, waren zwischen 48 cm und 140 cm groß, wogen 2,3 bis 29 kg und hatten eine Körperoberfläche von 0,17 bis 1,07 m².

2.1. Die untersuchten Kinder

2.1.1.) Untersuchungen bei Variation der "PEEP" - Höhe
In der Zeit vom 21.8.1974 - 29.4.1975 wurde bei 20 Kindern, (16 Jungen und 4 Mädchen) im Alter zwischen 2 Tagen und 5 ¹⁰/12 Jahren der Einfluß unterschiedlicher "PEEP"-Höhen auf Kreislaufparameter und Blutgase untersucht, wobei die Untersuchungen bei zweien dieser Kinder zweimal durchgeführt wurden. Die untersuchten Kinder waren 48 bis 112 cm groß, wogen 2,3 bis 17,4 kg und hatten eine Körperoberfläche von 0,17 bis 0,74 m².

Die Untersuchungen wurden bei allen Kindern 1/2 Std. bis 20 Stunden nach Operationsanästhesie-Ende begonnen.

(Ausführliche Daten siehe Tabelle 6, Seite 60)

2.1.2.) Untersuchungen bei Variation des end-insp.

Druckplateaus

Bei 5 Kindern wurde zusätzlich der Einfluß der "Pausendauer" auf Kreislauf und Blutgase untersucht. Ihr Alter reichte von 8 Tagen bis 2 ¹⁰/₁₂ Jahre. Sie waren 53 bis 89 cm groß, wogen 3,7 bis 11,1 kg und hatten eine Körperoberfläche von 0,22 bis 0,51 m². Die Untersuchungen wurden zwischen 7 Std. und 44 Std. nach Ende der Operationsanästhesie begonnen.

(Ausführliche Daten siehe Tabelle 5, Seite 58)

Es ist zu bemerken, daß die Untersuchungen nicht als experimentelle Studien durchgeführt wurden, sondern dem Zweck dienten, auf Grund unserer Messungen für jedes einzelne Kind die ideale "PEEP"-Höhe und die ideale Pausendauer am Respirator einzustellen.

2.2. Allgemeine Behandlung der Kinder

Die Kinder lagen auf der Intensivstation bei einer konstanten Raumtemperatur von 24°C und wurden von einer nur für das betreffende Kind zuständigen Schwester versorgt. Sie lagen flach, entweder auf dem Rücken oder etwa 45° zur Seite geneigt und waren mit einem Handtuch zugedeckt. Mittels eines Portex Tubus Größe 3,0 bis 5,5, der über ein y - förmiges Zwischenstück mit dem Ein- und dem Ausatemschlauch des Beatmungsgerätes verbunden war, waren sie orotracheal oder nasotracheal intubiert. Ein- bis viermal stündlich wurden der Tubus, die oberen Luftwege und die Trachea steril abgesaugt. Einmal stündlich wurden die Kinder aufgerichtet und ihre Lunge durch Physiotherapie wie Schüttel- und Klopfmassage behandelt. 13 Kinder wurden über den

Engström-, 7 über den Servo-Ventilator beatmet (Engström 311R LBK MEDICAL AB RANHAMMERSVAGEN 21 S 16111 Bromma; Dräger Servo Ventilator System Siemes-Elema, Dräger Werk AG Lübeck).

Die Pausendauer-Versuche konnten technisch nur am Servo-Ventilator durchgeführt werden.

Die Flüssigkeitszufuhr am Operationstag und am 1. postoperativen Tag betrug 1000 ml pro qm Körperoberfläche.

(5 % Glucoselösung, 0,9 % NaCl - Lösung und KCl - Lösung)

Blutverluste über die Pericard-, Pleura- und Mediastinaldrainagen wurden durch entsprechende Mengen Frischblut, Plasma oder Humanalbumin ausgeglichen.

Bei eingeschränktem Herzzeitvolumen auf Grund einer postoperativen Herzinsuffizienz erhielten die Kinder Dauerinfusionen von Aludrin R, Dopamin und Adrenalin; zusätzlich wurden sie digitalisiert.

Bei unzureichender Urinausscheidung wurde Lasix^R oder Hydro-
medin^R i.v. gegeben.

3.0. Methodik

Atemminutenvolumen, Atemdruck, Atemfrequenz und Sauerstoffangebot wurden so am Respirator eingestellt, daß die arteriellen Blutgase zufriedenstellend waren. Dann wurde abgewartet, bis sich ein "steady state" einstellte, das heißt, bis zu erwarten war, daß die Kinder in der nächsten Zeit keine Veränderungen der Beatmung und der medikamentösen Therapie mehr benötigten. Es wurde darauf geachtet, daß die Kinder sich ruhig verhielten und nicht mitatmeten, damit die Atemgrößen nicht verändert wurden. Die Kreislaufparameter sollten nicht allzu großen Schwankungen unterliegen.

3.1. Variation des "PEEP"

Zur Erzeugung des "PEEP" wurde ein Widerstand im Ausatemsystem erzeugt. In willkürlicher Reihenfolge wurde im Abstand von 30 Minuten der " PEEP " auf die Werte 0 cm H₂O, + 4 cm H₂O, und + 8 cm H₂O eingestellt. Nach Erreichen der höchsten "PEEP" - Stufe wurde der "PEEP" wieder auf das Ausgangsniveau, nämlich auf 0 cm H₂O eingestellt.

Beispiel: 0 - 4 - 8 - 0 cm H₂O

Am Ende einer jeden 30 - minütigen "PEEP" - Phase wurden die Blutproben für die Blutgasanalyse entnommen.

3.2. Variation des end- insp. Druckplateaus

(Pausendauer)

Die Wirkung der "Pausendauer" wurde ähnlich wie die des "PEEP" untersucht. Nur wurde hier das Zeitintervall zwischen Inspiration und Expiration, welches normalerweise 10 % des Atemzyklus beträgt, verlängert oder verkürzt. Es wurde eine "Pausendauer" von 0 %, 5 %, 10 %, 15 %, und 20 % in willkürlicher Reihenfolge eingestellt.

Auch hier wurden wieder arterielle und zentralvenöse Blutgase nach mindestens 30 - minütiger Einstellung eines Wertes bestimmt und Kreislauf- und Atemgrößen registriert. Während der Versuche wurden auch besondere Vorkommnisse registriert. Die Darstellung von Atemdruckkurven mit und ohne "Pausendauer" zeigt Abbildung 1 auf Seite 9.

Atemdruckkurven bei Veränderung der Pausendauer

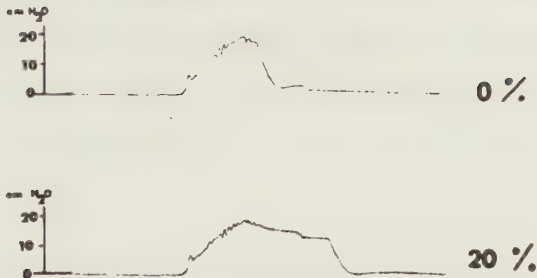


Abb.1 Typischer Verlauf von Atemdruckkurven bei 2 Werten der Pausendauerlänge.

Während der Dauer der Versuche wurden alle 15 Minuten die Kreislaufdaten : systolischer, diastolischer und mittlerer Blutdruck, zentraler Venendruck und Herzfrequenz gemessen. (56)

3.3. Messung des arteriellen Systemdruckes

Ein Katheter (Braun Melsungen AG), der durch Freilegung oder perkutan in die Arteria radialis eingeführt worden war, stand über einem Druckschlauch (Code Laboratories, 1201 Oak Street, Lakewood, Col. 80215 USA) in Verbindung mit dem auf Herzhöhe befindlichen Druckmessgerät Statham (Statham Godart GmbH), dessen elektrischer Impuls auf dem Siemens - Monitor in eine arterielle Druckkurve umgewandelt wurde. Eine Skala des Monitors zeigte den arteriellen Spitzendruck = systolischer Blutdruck an, eine andere den diastolischen Druck, eine dritte

registrierte den Mitteldruck. Vor jeder Inbetriebnahme des Gerätes wurden die angezeigten Drucke mit Hilfe eines Quecksilbermanometers geeicht. Zur Verhinderung der Blutgerinnung im Arterienkatheter wurde das System durch ein Intraflo (Sorensen Research CO., Salt Lake City, Utah 84115 USA) mit physiologischer Kochsalzlösung und Heparin gespült.

3.4. Messung des zentralen Venendruckes

Ein zentraler Venenkatheter (Braun Melsungen AG) war entweder von der Vena brachialis oder von der Vena jugularis externa oder von der Vena femoralis aus in den rechten Vorhof vorgeschoben worden. Auch er war über einen Druckschlauch an ein Intraflo, ein Statham und den Monitor angeschlossen. Die Statham-Messmembran wurde auf die gleiche Höhe wie der rechte Vorhof eingestellt und mit einem Wassersäulenmanometer geeicht. (40)

3.5. Messung der Pulsfrequenz

Drei EKG-Elektroden über dem Thorax leiteten Impulse für eine fortlaufende EKG - Registrierung ab. Der dazu verwandte Siemens-Monitor (Sirecust BS 1, Siemens AG, Erlangen) zeigte auf einer Skala die Herzfrequenz an, welche aus mehreren elektrischen Herzaktionen gemittelt wurde.

3.6. Urinmessung

Ein Blasenkatheter erlaubte die stündliche Überwachung der Urinausscheidung.

3.7. Messung der Beatungsgrößen

Alle 30 Minuten wurden die am Respirator eingestellten bzw. aufgezeichneten Beatungsgrößen registriert:

3.7.1.) Das Atemminutenvolumen am Respirator wurde so gewählt, daß der arterielle $p\text{CO}_2$ bei 35 - 40 Torr lag. Die O_2 - Konzentration am Respirator wurde so eingestellt, daß der arterielle $p\text{O}_2$ bei 70 - 120 Torr lag (bei Vorliegen einer zentralen Mischzyanose läßt sich naturgemäß auch mit hohen O_2 - Konzentrationen kein normaler $p\text{O}_2$ erzielen, hier lag die inspiratorische O_2 - Konzentration meist bei 60 %).

3.7.2.) Der Atemspitzendruck wurde an einem Manometer gemessen, welches den Gasdruck im Einatemschlauch bestimmte. Es wurde der höchste erreichte Wert abgelesen.

3.7.3.) Das Sauerstoffangebot wurde ebenfalls im Einatemschlauch bestimmt. Hier standen zwei Geräte zur Verfügung: Bei 11 Kindern wurde das Sauerstoffmessgerät "Bio Marine" (Dräger Werk AG, 2400 Lübeck), bei 3 Kindern das "Mira" (Heinen GmbH Bonn, 5309 Meckenheim-Merl), verwendet.

3.7.4.) Die Atemfrequenz der Maschine wurde am Beatungsgerät eingestellt. Die Atemfrequenz des Kindes wurde an den Atemexkursionen der Thoraxwand über eine Minute gezählt.

3.8. Körpertemperatur

Die rektale Körpertemperatur wurde stündlich mit einem Quecksilberthermometer gemessen.

3.9. Blutentnahme zur Blutgasbestimmung

Bei jeder "PEEP" - und Pausendauereinstellung wurden die Blutgase bestimmt. Der Arterien- und der zentrale Venenkatheter waren mit einem 3- Wegehahn ausgestattet, sodaß die Druckmeßsysteme zur Blutentnahme nicht abgenommen werden mußten. Mit einer Einmalspritze wurde nun die Flüssigkeitssäule im 3- Wegehahn und im Katheter abgesaugt. Vorsichtshalber zog man insgesamt etwa 2 ml Blut und Flüssigkeit auf, die verworfen wurden. Mit einer zweiten Spritze, deren Totraum vorher blasenfrei mit Heparin gefüllt wurde, zog man $1 \frac{1}{2}$ ml Blut zur Bestimmung auf. Die Spritzenöffnung wurde sofort verschlossen. 3- Wegehahn und Katheter wurden anschließend mit 0,9 % Na Cl-Lösung gespült.

3.10. Blutgasbestimmung

pH, $p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$ im Blut wurden am "Gas-Check" (Gascheck Typ 937, AVL AG Schaffhausen/Schweiz) bestimmt.

Die pH-Elektrode wurde mindestens einmal täglich mit Standard Pufferlösungen geeicht.

Die $p\text{O}_2$ - und $p\text{CO}_2$ Elektrode wurden vor jeder Blutmessung mit einem Gas von bekannter O_2 und CO_2 - Konzentration geeicht. Bei dieser Gaseichung wurde der aktuelle Barometerdruck berücksichtigt.

Die Blutproben wurden sofort nach ihrer Entnahme ausgewertet und die Ergebnisse mit den Gas/Blut - Eichfaktoren korrigiert und auf die rektale Körpertemperatur mittels der Temperaturfaktoren von Severinghaus umgerechnet (34).

3.11. Berechnungen

3.11.1.) Korrektur der Blutgase

- a) bei pO_2 Werten über 45 Torr Berücksichtigung des Gas/Blut-Eichfaktors

$$pO_2 \text{ eff} = \frac{pO_2 \text{ gemessen} - 5}{0,826}$$

danach Temperaturkorrektur nach Severinghaus (61).

- b) Beim pCO_2 ebenfalls Berücksichtigung des Gas/Blut-Eichfaktors.

$$pCO_2 \text{ eff} = pCO_2 \text{ gemessen} \times 1,05$$

danach Temperaturkorrektur nach Severinghaus (61).

- c) $ph \text{ eff} = ph \text{ gemessen} + (37^\circ - \text{Temperatur des Kindes}) \times 0,0145$

danach Temperaturkorrektur nach Rosenthal (77).

- d) Base Excess wurde nach dem Base-Excess-Acid-Base Konogramm von G. Thews und K. Harnoncourt bestimmt. (69)

- e) O_2 - Sättigung: der aktuelle pO_2 - Wert bei $37^\circ C$ wurde mit dem Bohr - Faktor

$$\left(\frac{\Delta \log pO_2}{\Delta pH} = -0,48 \right)$$

auf pH 7,40 umgerechnet. Anhand dieses korrigierten

pO_2 - Wertes konnte die O_2 - Sättigung an der Standard O_2 - Dissoziationskurve für NG - Blut abgelesen werden. (Riegel 1970) (53).

- f) das Standard - Bicarbonat wurde nach dem Davenport Diagramm bestimmt (18).

3.11.2.) Die $AaDO_2$ = alveolo-arterielle Sauerstoff-
druckdifferenz,

wurde nach folgender Formel bestimmt (nach Bartels et al. 1959)
(6).

$$AaDO_2 = \left[(pBar. - p_{H_2O}) \times \% O_2 \text{ inspir.} \right] - pCO_2 \text{ art.} - pO_2 \text{ art.}$$

3.11.3.) Der Rechts - Links - Shunt wurde nach folgender
Formel bestimmt:

$$\frac{Q_{sh}}{Q_{Total}} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2} = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CaO_2 + AVDO_2}$$

Zur Berechnung der $AaDO_2$ und des Rechts - Links - Shunts
wurde der aktuelle Luftdruck, abgelesen an einem Quecksilber-
barometer (Wilh. Lambrecht KG, Göttingen), berücksichtigt.

3.11.4.) Es wurde das Verhältnis gebildet:

$$\frac{\text{Atemhubvolumen}}{\text{Atemdruck}}$$

Zwei Werte wurden auf Grund der inspiratorischen und expira-
torischen Atemminutenvolumina erhalten.

3.11.5.) Das Atemhubvolumen wurde durch Division des
Atemminutenvolumens durch die Atemfrequenz errechnet. Auch
hier erhielt man zwei Werte.

3.12. Statistik

Die gemessenen Parameter wurden wie folgt zusammengefaßt:

Zunächst wurde das arithmetische Mittel der Einzelwerte $\bar{x}$ für jede Einstellung des "PEEP", bzw. der Pausendauer gebildet.

Anschließend wurde der Standarderror der Einzelwerte

$$s_{x_i} = \sqrt{\sum \frac{(x_i - \bar{x})^2}{n - 1}} \quad \text{gebildet.}$$

Die Variation wurde mit $s_{x_i}^2$ bezeichnet.

Der Standarderror des Mittelwertes wurde mit $s_{\bar{x}}$ bezeichnet.

$$s_{\bar{x}} = s_{x_i} : \sqrt{n}$$

Bei Paardifferenzen wurde der Wilcoxon - Test (Geigy-Tabellen) zur Signifikanzberechnung herangezogen (73).

4. Kritik an der Methode

- 1) Bei den Untersuchungen mußte man sich bemühen, eine optimale Behandlung durchzuführen. Den Kindern sollten solche Respiratoreinstellungen erspart werden, die für sie eine Verschlechterung gegenüber dem vorherigen Zustand bedeuteten. So ist es zu erklären, daß bei manchen Kindern, bei denen "PEEP" oder Pausendauer gemessen wurden, ein "PEEP"-Wert von + 8 cm H₂O oder ein Pausendauerwert von + 20 % nicht eingestellt wurde, weil sich schon beim Wert + 4 cm H₂O bzw. + 15 % eine Verschlechterung ergab.
- 2) Es war nicht möglich, immer einen gleichmäßig ruhigen Zustand der Kinder vor dem Abnehmen der Blutgase zu erhalten. Deshalb mußte nach einer Physiotherapie, nach Absaugen oder Ähnlichem, mindestens 10 Minuten bis zur nächsten Blutgasprobe gewartet werden. So konnten manchmal nicht genau 30 Minuten zwischen "PEEP" - Einstellung und Blutentnahme eingehalten werden.
- 3) Wenn die Blutentnahme erst eine halbe Stunde nach der jeweiligen Einstellung erfolgt, ist die Sofortwirkung des "PEEP" nicht erkennbar. Es wäre theoretisch möglich, daß sich die Blutgase nach Einsatz des "PEEP" zunächst verschlechtern und erst später wieder verbessern. Auch kann so nicht festgestellt werden, ob "PEEP" nach tagelanger Anwendung seine eventuell positive Wirkung verliert.
- 4) Die Abnahme und die Bestimmung der Blutgase unterliegt Ungenauigkeiten: das Heparin in dem Spritzenentraum hat eine andere Gaszusammensetzung als das Blut. Unheparinisiertes Blut ist jedoch unbrauchbar, weil es zu schnell gerinnt. Luft in der Spritze bei weniger Heparin verfälscht die Werte

noch mehr.

5; Weder das inspiratorische noch das expiratorische Atemminutenvolumen sind exakt, da neben dem Tubus Luft vorbeistreichen und entweichen kann, und die Schläuche ein komprimierbares Volumen beinhalten (30).

Ersterer Fehler wäre nur durch einen "geblockten" Tubus zu umgehen, was jedoch Druckschäden an der Trachea verursachen könnte (11).

6; Der Wert der Venendruckmessung kann ansteigen, wenn der Katheter durch Fibrin partiell verlegt ist oder wenn sich die Spitze des Katheters an die Vorhofswand anlegt und trotzdem Druckkurven auf dem Monitor erscheinen. Eine solche Situation wurde in den Werten nicht berücksichtigt.

7; Die verschiedenen Atemdruckmuster der unterschiedlichen Pausendauerlängen, die von dem Beatmungsgerät gebildet werden, übertragen sich nicht ungefälscht auf die Lungen, da schon während der "Pause" durch undichten Sitz des Tubus Luft aus der Lunge entweichen kann. Das bedeutet: bei größerem Tubusleck läßt sich kein echtes end-inspiratorisches Druckplateau erzielen, und es beginnt mit Einsetzen der "Pause" bereits die Ausatmung.

5. Ergebnisse

5.1. Ergebnisse bei allen beatmeten Kindern

Der gute Erfolg bei der Beatmung dieser Kinder hängt zum einen von dem Zustand des Herz-Lungensystems ab und zum anderen von der Güte der Beatmung selbst.

5.1.1. Unter den Beatmungsergebnissen wurde zunächst die Beatmungsdauer betrachtet. Sie hängt wesentlich von der Art des Vitiums und der durchgeführten Operation ab. (Siehe Abbildung 2).

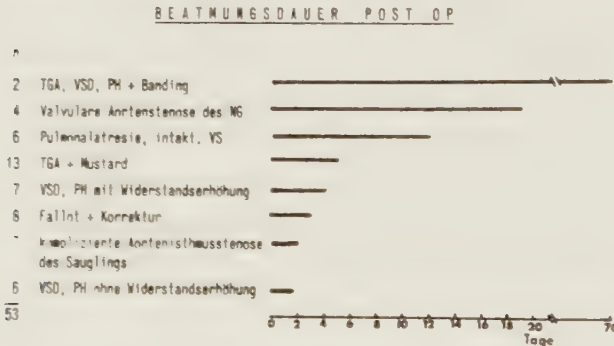


Abb.2 Beatmungsdauer nach der Operation: Aufgliederung nach Diagnose und Therapie.

Fallot = Fallotsche Tetralogie; TGA + Mustard, Fallot + Korrektur = Klein- und Schulkinder. Alle übrigen sind NG und Säuglinge.

Es ergibt sich, daß die Kinder mit Transposition und Ventrikelseptumdefekt, die auf Grund ihrer pulmonalen Hypertonie

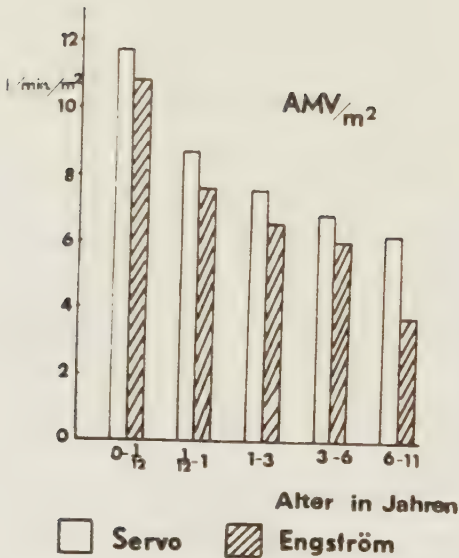
eine "Bandingoperation" bekamen, die längste Beatmungsdauer aufwiesen. Die Kinder mit einer Transposition, die nach Mustard korrigiert werden konnten, mußten durchschnittlich nur 5 Tage beatmet werden. Kinder mit einer valvulären Aortenstenose atmeten im Schnitt 19 Tage am Respirator, die mit einer komplizierten Aortenisthmusstenose nur 2 Tage. Pulmonal- atresien mit intaktem VS mußten etwa 10 Tage lang beatmet werden. Kinder, die neben ihrem Ventrikelseptumdefekt und ihrer pulmonalen Hypertonie eine Widerstandserhöhung aufwiesen, wurden länger beatmet als Kinder ohne pulmonale Hypertonie, deren Ventrikelseptumdefekt unter Verwendung der Herzlungen- maschine verschlossen wurde.

Die Beatmungsdauer zeigt keine Korrelation zur Dauer der Anästhesie. Kinder, die über 5 Stunden in Narkose waren, wurden im Schnitt etwa 128 Stunden beatmet, die unter 4 Std. in Narkose waren, wurden danach 140 Stunden beatmet.

5.1.2.) Beatmungsparameter

Wenn man die benötigten expiratorischen Atemminutenvolumina betrachtet, die noch ein kompressibles Volumen der Gas- schläuche im Beatmungssystem beinhalten, so erkennt man folgendes: Das notwendige Atemminutenvolumen bezogen auf kg Körpergewicht, das etwa 12 Stunden nach der Operation gemessen wurde, nimmt mit steigendem Alter ab. Neugeborene brauchen zwischen 0,7 und 0,8 Liter pro Minute pro kg, während Schulkinder bis 11 Jahre etwa 0,2 l/min/kg benötigen. (Siehe Abbildung 4 auf Seite 21).

Abb. 3 Expiratorisches Atemminutenvolumen (AMV) bezogen auf Körperoberfläche (m^2), nach Alter der Kinder aufgeteilt.



Um auszuschließen, daß die Bezugsgröße kg für den Unterschied verantwortlich ist, wurde das Atemminutenvolumen auch auf m^2 /Körperoberfläche umgerechnet (21).

Auch hier erkennt man den relativen Abfall des Atemminutenvolumens mit steigendem Alter. Neugeborene erfordern etwa 11 l/min/ m^2 , während Kinder zwischen 6 und 11 Jahren zwischen 4 und 6 l/min/ m^2 benötigen.

(Siehe Abbildung 3 auf Seite 20)

Die Tabelle 4 Seite 55 zeigt den Verlauf der Atemparameter in den ersten 12 postoperativen Stunden. Sie läßt eine gewisse Prognose auf die erfolgreiche Dauer der weiteren Beatmungen zu. Es läßt sich deutlich zeigen, daß Kinder, die noch nach 12 Std. eine hohe $AaDO_2$ aufweisen, noch sehr lange beatmet werden müssen. Die übrigen Werte, insbesondere der Quotient V_T/PEI

lassen keine solchen Rückschlüsse zu.

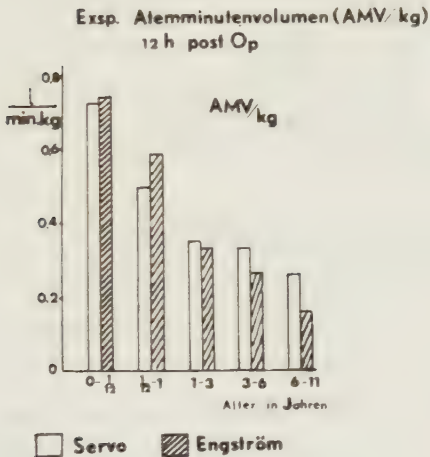


Abb.4 Exspiratorisches Atemminutenvolumen (AMV) bezogen auf Körpergewicht (kg), nach Alter der Kinder aufgeteilt.

5.1.3.) Beatmungskomplikationen

Leider traten während der Beatmung bei vielen Kindern Komplikationen auf. (Siehe Tabelle 3, S. 52)

40 % der Kinder entwickelten Atelektasen,

39 % bekamen Pleuraergüsse,

29 % entwickelten pneumonische Infiltrationen,

24 % hatten einen Stridor und

13 % zeigten einen Pneumothorax.

Der Stridor, welcher mit der Länge der Beatmung häufiger auftrat, wurde jedoch nie lebensbedrohlich.

Glücklicherweise traten bei keinem der Kinder offensichtliche bleibende Schäden, wie zum Beispiel, eine Tracheal-

stenose auf.

5.2. Ergebnisse der Untersuchungen zum "PEEP"

5.2.1.) Der Einfluß des "PEEP" auf Kreislaufparameter. Systolischer und diastolischer Blutdruck, zentraler Venendruck und Herzfrequenz zeigten bei Variationen des "PEEP" insgesamt keine signifikanten Veränderungen (Siehe Tabelle 7, Seite 69)

5.2.2.) Der Einfluß des "PEEP" auf Atemparameter. Die Meßgrößen der Atemtätigkeit zeigten folgende Ergebnisse: Inspiratorisches Atemminutenvolumen, O_2 -Angebot und Atemfrequenz waren zuvor am Beatmungsgerät eingestellt worden. Die expiratorischen Atemminutenvolumina und die Atemzugvolumina zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen (Siehe Tabelle 7, Seite 70).

Der Atemspitzendruck stieg gering, aber statistisch signifikant an: Von "PEEP" = 0 cm H_2O zu "PEEP" = 4 cm H_2O stieg er um 1,1 cm H_2O an ($2 = 0,01$), von 4 auf 8 cm H_2O stieg er um 1,8 cm H_2O an ($2 = 0,01$) (Siehe Tabelle 7, Seite 65). Die Quotienten aus dem Atemvolumen und dem Atemspitzendruck fielen zwar insgesamt etwas ab, jedoch ohne statistische Signifikanz (Siehe Tabelle 7, Seite 70).

5.2.3.) Der Einfluß auf die Blutgase

Der pO_2

Mit jedem Anstieg des "PEEP" stieg auch der systemarterielle pO_2 im Mittel signifikant an ("PEEP" 0 - 4 Anstieg um 10 Torr ($2\alpha < 0,02$); "PEEP" 4 - 8 Anstieg um 13 Torr ($2\alpha < 0,02$) (Siehe Abbildung Nr. 5, Seite 23).

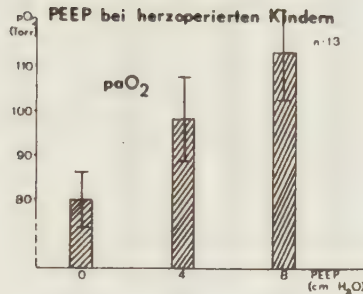


Abb. 5 Der Einfluß des positiven end-expiratorischen Druckes (PEEP) auf den systemarteriellen O₂ Partialdruck (paO₂).

Die einzelnen Patienten verhielten sich jedoch unterschiedlich. Bei 12 Kindern trat eine Verbesserung auf, d.h. ihr pO₂ stieg mehr als 10 % über den Ausgangswert.

4 Kinder (D.M., K.T., S.E., F.F.) zeigten keine Veränderung und 4 Kinder verschlechterten sich. Sie fielen mehr als 10 % unter den Ausgangswert ab. Der höchste Anstieg lag bei dem Kind G.H. (81 Torr), der stärkste Abfall bei Kind B.K. (7,4 Torr). Bei den Patienten mit negativem "PEEP" - Effekt handelt es sich um A.S., B.K., K.A., W.D. (siehe Tab. 2, S. 43)

Die AaDO₂

Einen signifikanten Abfall zeigt die arterio-alveoläre O₂ Druck - Differenz (AaDO₂).

(Siehe Abbildung 6, Seite 24)

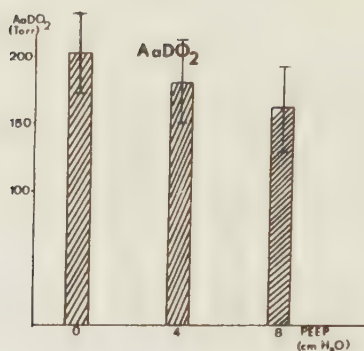


Abb.6 Der Einfluß des positiven end-exspiratorischen Druckes auf die arterio-alveoläre O₂ Druckdifferenz (AaDO₂).

Hier fällt der Mittelwert von "PEEP" = 0 cm H₂O nach "PEEP" = 4 cm H₂O um 28 Torr ab ($2\alpha < 0,02$). 5 Kinder lassen jedoch einen Anstieg des Wertes bis zu 22 Torr erkennen. Der stärkste Abfall ist bei Kind G.H. mit 116 Torr verzeichnet worden. In dieser Gruppe variieren die Ausgangswerte sehr stark. Sie reichen von 0 - 616 Torr.

Die Sauerstoffsättigung

Die systemarterielle Sauerstoffsättigung zeigt keinen so deutlichen Anstieg wie der O₂ - Partialdruck. Der Schritt der "PEEP" - Einstellung von 0 cm H₂O nach 4 cm H₂O brachte einen Anstieg der arteriellen O₂-Sättigung von 0,5 % ($2\alpha < 0,05$). Bei der Einstellung 8 cm H₂O stiegen viele Sättigungswerte nur gering an, so daß sich kein signifikanter Anstieg ergab. Bei den beiden Schritten zusammen beobachtete man zwei Patienten (D.M., K.T.), deren Werte gleich blieben und drei

Kinder (A.S., S.E., W.M.), deren Sättigung absank .
(Siehe Abbildung 7)

PEEP bei herzoperierten Kindern n: 13

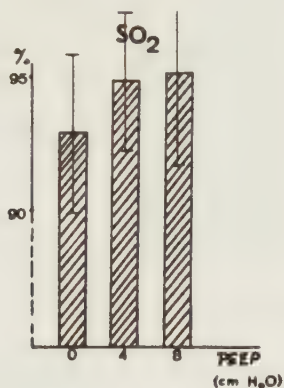


Abb.7 Der Einfluß des positiven end-expiratorischen Druckes auf die systemarterielle O₂ Sättigung (SO₂).

Der Rechts-Links-Shunt

Der Rechts-Links-Shunt, als Verhältnis $Q_{\text{Shunt}} : Q_{\text{Total}}$ errechnet, nahm in der Gesamtgruppe der Kinder beim Schritt von "PEEP" 0 cm H₂O nach 4 cm H₂O nicht signifikant ab. Erst wenn man nur die Gruppe betrachtet, bei der auch die "PEEP"-Einstellung von + 8 cm H₂O gemessen wurde, beobachtet man sowohl beim Schritt von 0 cm H₂O nach 4 cm H₂O einen signifikanten Abfall ($2\alpha < 0,05$), als auch beim Schritt von 4 cm H₂O nach 8 cm ($2\alpha < 0,05$).

Wegen fehlender zentralvenöser Blutgaswerte konnte bei 5 Kindern A.S., B.K., K.A., S.W., W.D. kein Shunt berechnet werden. Bei einem Kind (S.E.) stieg er bis 15 % an.

Die größte Abnahme des Shunt trat mit 23,5 % bei dem Kind

J.M. auf. Auch beim Shunt streuten die Ausgangswerte von 0 - 93 % erheblich!

Siehe Abbildung 8

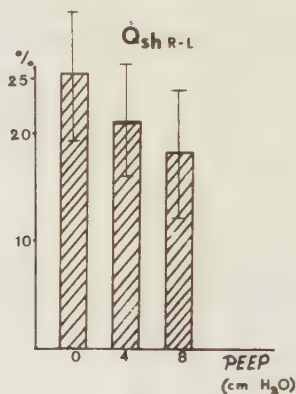


Abb. 8 Der Einfluß des positiven end-expiratorischen Druckes auf den errechneten gesamten Rechts-Links-Shunt ($\dot{Q}_{sh \text{ R-L}}$).

Alle anderen Blutgaswerte des Systemkreislaufs ($p\text{CO}_2$, pH, Base Excess, Standard-Bicarbonat) änderten sich nicht signifikant. Der zentralvenöse $p\text{O}_2$ zeigte außer bei N.A. mit 17 Torr Anstieg, keine signifikanten Schwankungen.

Ebensowenig fanden sich für die zentralvenöse Sättigung, den zentralvenösen $p\text{CO}_2$, pH, Base Excess und Standard-Bicarbonat signifikante Änderungen unter "PEEP".

5.2.4.) Körpertemperatur

"PEEP" hatte keinen Einfluß auf die rectale Körpertemperatur.

5.2.5.) Urinausscheidung

Eine deutliche Verminderung oder Erhöhung der Urinausscheidung konnte bei diesen Untersuchungen nicht beobachtet werden.

5.2.6.) "PEEP"-Einfluß bei Kindern mit und ohne Herzlungenmaschine (HLM)

Wegen ihres unterschiedlichen Verhaltens in der Gesamtgruppe wurden die Kinder nach den an ihnen durchgeführten Operationen eingeteilt. Die 12 Kinder, die nach Herzlungenmaschinenoperationen beatmet worden sind, wurden den 9 Kindern ohne HLM-Operationen gegenübergestellt.

Bei den mit HLM operierten stieg der arterielle pO_2 kräftig und signifikant an, ("PEEP" 0 - 4 : Anstieg um 21 Torr $2\Delta < 0,01$). Die $AaDO_2$ fiel signifikant ab, ("PEEP" 0 - 4: $2\Delta < 0,01$; "PEEP" 4 - 8: $2\Delta < 0,02$).

Der zentralvenöse pO_2 und die zentralvenöse SO_2 änderten sich nicht signifikant.

(Siehe Abbildung 9).

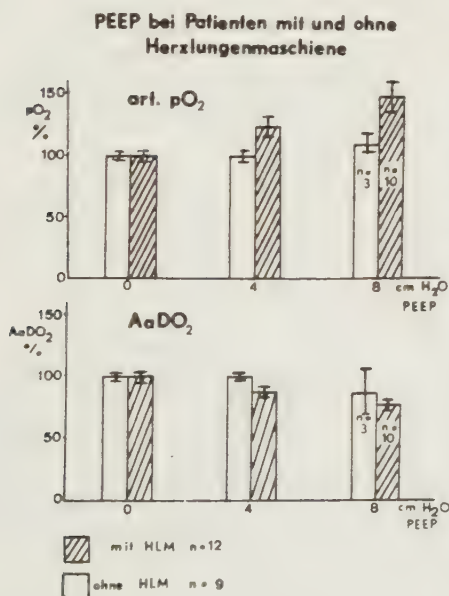


Abb.9 Die unterschiedliche Wirkung des positiven end-expiratorischen Druckes (PEEP) auf den systemarteriellen pO_2 und die $AaDO_2$ bei Patienten nach Herzoperationen mit und ohne Herzlungenmaschine.

Bei den Kindern, die ohne HLM operiert worden waren, war bei keiner "PEEP" - Stufen-Veränderung ein signifikanter pO_2 - Anstieg zu erkennen. Die $AaDO_2$ fiel bei jeder "PEEP"-Erhöhung nur unwesentlich ab.

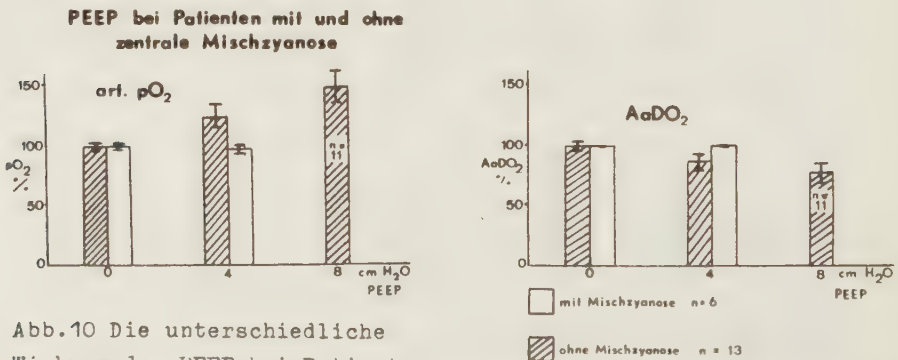
5.2.7.) "PEEP"-Effekte bei Kindern mit und ohne zentrale Mischzyanose

Eine andere Einteilung stellte die Patienten mit zentraler Mischzyanose denen gegenüber, die eine Korrektur derselben hatten. Die 6 Kinder mit Mischzyanose zeigten einen geringen Abfall im arteriellen pO_2 und eine gleichbleibende $AaDO_2$.

12 Patienten ohne Mischzyanose verbesserten sich unter "PEEP" im arteriellen pO_2 deutlich ("PEEP" 0 - 4: Anstieg 20 Torr $2\alpha < 0,01$; "PEEP" 4 - 8: $2\alpha < 0,01$). die $AaDO_2$ fiel kräftig ab ("PEEP" 0 - 4: $2\alpha < 0,01$; "PEEP" 4 - 8: $2\alpha < 0,01$).

Nur einer (W.D.) mit einer Totalatelektase der rechten Lunge, welche unter "PEEP" leider nicht beseitigt wurde, bildete eine Ausnahme. Auch hier zeigten die zentralvenösen Messungen keine signifikanten Änderungen.

(Siehe Abbildung 10)



5.2.8.) Reihenfolge der Krankheitsgruppen

Endlich wurde noch eine Reihenfolge der Krankheitsgruppen gebildet, bei denen "PEEP" eine positive, bzw. eine negative Wirkung zeigte. Die Kinder mit total korrigierter Fallotscher Tetralogie führten die Liste an. Bei ihnen wurden mit Abstand die höchsten Zunahmen des arteriellen pO_2 unter "PEEP" - Beatmung beobachtet.

Es folgten die Kinder mit korrigiertem Ventrikelseptumdefekt und die Kinder mit Transpositionen der großen Arterien, bei denen eine Korrektur nach Mustard durchgeführt worden war. Keinen günstigen Effekt hatte "PEEP" bei den Pulmonalatresien, die durch eine Kommissurotomie korrigiert wurden. Eine schlechte Wirkung fand sich auch bei den Ventrikelseptumdefekten mit Bündelung der Art. Pulmonalis.
(Siehe Abbildung 11).

BEEINFLUSSUNG DES ARTERIELLEN p_aO_2 DURCH PEEP

PEEP (cm H_2O)	0 4 8		
	p_aO_2 in %		
Fallot n=3	100	133	172
VSD n=4	100	120	146
Mustard n=6	100	121	146
Pulmonalatresie ohne VSD n=2	100	99	
VSD + Banding n=3	100	98	

Abb.11 Der systemarterielle pO_2 und seine Veränderung durch den positiven end-expiratorischen Druck (PEEP) bei verschiedenen Diagnosen. p_aO_2 in % des Wertes von PEEP = 0 cm H_2O

5.3. Änderung des end- inspiratorischen Druckplateaus (Pausendauer)

Wenn man die Ergebnisse der Pausendauerversuche betrachtet, so fällt auf, daß bei keiner Einstellung eine signifikante Verbesserung der Lungenfunktion eintrat. Keine der Messgrößen der Atemtätigkeit oder der Blutgase zeigten eine wesentliche Verbesserung ihrer Werte. Die einzelnen Patienten verhielten sich uneinheitlich, was am graphischen Beispiel des arteriellen pO_2 verdeutlicht werden mag. Bemerkenswert war, daß alle Kinder eine Verkürzung der Pausendauer von 10 % auf 0 % gut vertrugen, wohingegen zwei Kinder (B.K., B.T.) bei der Verlängerung der Pausendauer auf 15 % bzw. auf 20 % klinisch schlechter wurden. Sie wurden aufgeregt und atmeten nicht im Gleichtakt mit der Maschine. Kind A.S., dessen arterieller pO_2 bei 15 % Pausendauer auch deutlich abfiel, bekam eine marmorierte Haut und zeigte kurzzeitiges "Nasenflügeln".

Daher sah man davon ab, eine größere Anzahl dieser schwerkranken Kinder einem möglichen Risiko auszusetzen. Der systolische, der diastolische und der mittlere Blutdruck ebenso wie die Herzfrequenz und der Venendruck variierten uneinheitlich und in engen Grenzen. Die Atemmessgrößen änderten sich nicht.

Die Blutgaswerte zeigten einen recht uneinheitlichen Verlauf. Insgesamt zeigte sich keine Verbesserung bei längeren oder kürzeren Pausendauerwerten als 10 %.

(Siehe Abbildung 12, Seite 31).

ÄNDERUNG DER PAUSEDAUER

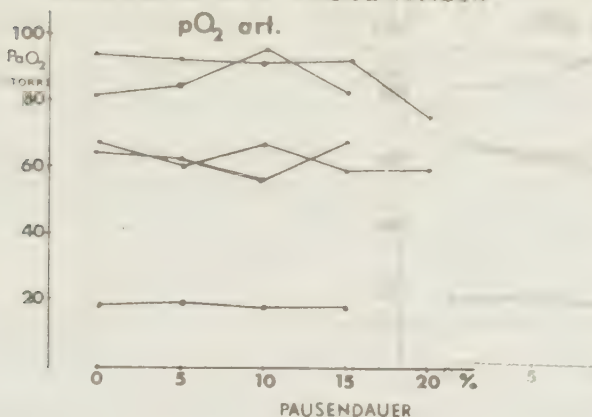


Abb. 12 Der Einfluß der Veränderung der Pausedauer auf den systemarteriellen pO_2 .

6.0. Diskussion

6.0. Diskussion

6.1. Pathophysiologie der Ateminsuffizienz bei

herzoperierten Kindern

Bei angeborenen Herzerkrankungen kommt es häufig postoperativ zu einer akuten Ateminsuffizienz (19, 68, 16). Pathophysiologisch lassen sich 3 Formen der Behinderung des Gasaustausches der Lunge unterscheiden:

- 1) Die Ventilations-Perfusions-Ungleichheiten (52).
- 2) Der pulmonale Rechts-Links-Shunt (54).
- 3) Diffusionsstörungen.

Ad 1):

Gemeint sind hiermit einerseits alle die Alveolen, die gut belüftet, aber schlecht durchblutet sind, andererseits solche, die gut durchblutet, aber schlecht belüftet sind (26). Bei Patienten mit kardial bedingtem übermäßigem Blutdurchfluß der Lungen wird ein ungenügender Gasaustausch stattfinden (20). Schlecht belüftete Alveolarbezirke finden sich vor allem bei

obstruktiven Veränderungen der Bronchien und Bronchiolen. Obstruktiv wirken bei herzoperierten Kindern hochvisköser Schleim, Schwellungen und Schädigung der Bronchialmukosa durch wiederholte Verletzung durch den Absaugkatheter.

Im klinischen Bild imponieren diese Kinder unter anderem durch einen erhöhten arteriellen $p\text{CO}_2$.

Ad 2):

Bei schwerwiegender Bronchialobstruktion kommt es manchmal zu einer Verlegung eines größeren Bronchiolus, eine gefürchtete Komplikation (42). Unter Umständen kann es zur Kompression eines Hauptbronchus kommen, wie wir einen Fall sahen. Die hinter dem verlegten Bronchus eingeschlossene Luft wird resorbiert, es kann kein Gasaustausch mehr stattfinden. Das venöse Blut tritt nicht arterialisiert in die Luftvenen über, ein intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt entsteht.

Der Surfactant Factor, bestehend aus einem Phospholipidfilm mit darunterliegender Hypophase (59), hilft in einer gesunden Lunge den Alveolarkollaps verhindern. Bei einer Schocklunge jedoch und nach einer Operation an der HLM ist im Oberflächenfilm der Alveole der Surfactant Factor vermindert (12).

Solche Schockbilder traten auch bei diesen Untersuchungen auf. Ein ausgedehnter Alveolarkollaps bedingt ebenfalls einen pulmonalen Rechts-Links-Shunt und eine erhöhte AaDO_2 .

Ad 3):

Bei der Schocklunge wird durch eine interstitielle Flüssigkeitsansammlung, welche sich zwischen die alveoläre Luft und den kapillären Blutstrom legt, der Diffusionswiderstand erhöht. Es wird ein geringerer Gasaustausch stattfinden.

Zudem wird durch die interstitielle Flüssigkeit das Kräftegleichgewicht zwischen Retraktionsdruck und intraalveolärem Druck zu Ungunsten der die Alveole offenhaltenden Kräfte ver-

schoben (55). Ein Alveolarkollaps mit Rechts-Links-Shunt entsteht (14).

Die fortgeschrittene Ateminsuffizienz, wie sie von Downes (19) definiert wurde, oder erste Anzeichen einer durch kardiogenen Schock bedingten Schocklunge sind oft eine Indikation zur maschinellen Beatmung (58, 35). Die Überwachung des Lungenkreislaufes sollte dabei mehr zur Routine werden, zumal die maschinelle Beatmung noch immer mit Komplikationen behaftet ist und dem Lungengefäßsystemverhalten große prognostische Bedeutung zukommt (63).

Leider werden diese Komplikationen noch nicht genügend beherrscht. Ihre Beherrschung verdient erhöhte Aufmerksamkeit (8, 11, 50, 62, 76).

6.2. Definition und Geschichte des "PEEP"

Der positive end-expiratorische Druck (Positive End-Expiratory Pressure = "PEEP") ist eine Form der kontrollierten maschinellen Beatmung, bei der im Verlauf des gesamten Atemzyklus ein positiver Druck (gegenüber dem atmosphärischen Druck) ausgeübt wird. Während der Expiration kann also der Atemdruck nicht zu 0 cm Wassersäule zurückkehren, sondern bleibt auf einer höheren Ebene stehen. Leider tritt in der Literatur eine gewisse Begriffsverwirrung auf, denn es werden noch mehrere Abkürzungen für die gleiche Beatmungsform verwandt:

PEP = Positive Expiratory Pressure (46)

CEEP = Continuous End-Expiratory Pressure (20)

CPPB = Continuous Positive Pressure Breathing (70)

CPB	=	Continuous Pressure Breathing	(9)
CPFV	=	Continuous Positive Pressure Ventilation	(72)
CRAP	=	Continuous Respiratory Airway Pressure	(28)

Diese Beatmungsart ist jedoch deutlich zu unterscheiden von CPAP (= Continuous Positive Airway Pressure) (29).

Hier liegt keine kontrollierte Beatmung vor. Die Patienten atmen spontan gegen einen Ausatemwiderstand, so daß auch hier der end-expiratorische Druck positiv bleibt.

Synonyme von CPAP sind:

PEPP	=	Positive Expiratory Pressure Plateau	(38)
PPEP	=	Plateau Positive Expiratory Pressure	(6)

Die Verwendung der dauernd positiven Druckbeatmung geht zurück auf Barach (5), welcher schon im Jahre 1938 Versuche mit dieser Art der Beatmung veröffentlicht hat und diese für die Behandlung des akuten Lungenödems vorschlug. Obwohl sein Schüler Weko (72) die Forschungsarbeit fortsetzte, geriet diese Behandlungsform wieder in Vergessenheit, bis sie 1969 Uzawa wiederum zur erfolgreichen Therapie des akuten hämorrhagischen Lungenödems einbrachte (70). In der Folgezeit wurden hervorragende Ergebnisse beim Lungenödem, beim Atemnotsyndrom der Erwachsenen und der Kinder und bei der Schocklunge erzielt. (10, 17, 24, 33, 43, 44, 45, 66, 2, 23)

6.3. Einfluß des "PEEP" auf die Lungenfunktion und Vergleich mit eigenen Untersuchungen

Die positive end-expiratorische Druckbeatmung verändert die Atemdruckkurven so, daß nicht nur die Ausatmung auf einem

höheren Druckplateau verbleibt, sondern der Atemspitzendruck wird, wenn auch nicht ganz so stark, ebenfalls erhöht. Es verbleibt vermehrt Luft in den Lungen (3) im Sinne einer gesteigerten funktionellen Residualkapazität. Diese Luft übt einen verstärkten Druck auf die kleinen Bronchien, die Alveolarzellen und die interstitielle Flüssigkeit aus. Dadurch entsteht ein sehr günstiger Effekt: Der Verschluß der kleinen Luftwege und der Kollaps der Alveolen, wie er bei der Ateminsuffizienz auftritt, wird wieder rückgängig gemacht. Besonders bei herzoperierten Kleinkindern und Säuglingen tritt hier eine günstige Wirkung auf, da der Durchmesser kleinkindlicher Alveolen und Luftwege kleiner als bei großen Kindern und Erwachsenen ist (22).

Auch tritt nach Herzoperationen wahrscheinlich vermehrt interstitielles Wasser und Blutvolumen in der Lunge bei gleichzeitig vermindertem Surfactant Factor auf.

All dies sind Faktoren, die die Wahrscheinlichkeit des Alveolarkollapses ohne "PEEP" erhöhen würden (64).

Diese Wiedereröffnung der kleinen Luftwege und Alveolen bewirkt eine bessere Belüftung der Lunge und einen besseren Gasaustausch. Damit führt "PEEP" zu einer gleichmäßigeren Luftverteilung über die gesamte Lunge (4, 37, 60).

Die unter "PEEP" - Beatmung eintretende Abnahme des pulmonalen Shunts beruht auf einer Wiedereröffnung dieser Alveolarbereiche (26, 41, 71).

Proportional zur Abnahme des Shunts verhält sich die Zunahme der erniedrigten funktionellen Residualkapazität (FRC) (1, 25, 74).

Außerdem wird, wie besonders deutlich beim Lungenödem zu sehen ist, die interstitielle Flüssigkeit um die Lungenkapillaren

herum vermindert und somit eine Verbesserung der Gasdiffusion erreicht (37).

Die Summe dieser Wirkungen bedingt einen Anstieg des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes, der von den meisten Untersuchern als bedeutende Verbesserung angesehen wurde. Die theoretischen Überlegungen korrelieren gut mit den in dieser Arbeit gefundenen Meßergebnissen. Die besten "PEEP" - Erfolge traten bei Kindern mit einem pulmonalen Rechts-Links-Shunt auf. Wenn ein vorwiegend cardial bedingter Shunt vorlag, dann zeigte "PEEP" kaum eine Wirkung. Die besten Ergebnisse mit "PEEP" wurden erzielt bei Kindern, deren cardial bedingter Links-Rechts-Shunt oder Rechts-Links-Shunt operativ beseitigt worden war. Generell trat ein günstiger Effekt auf nach Operationen an der HLM.

Eine weitere Wirkung des "PEEP" bezieht sich auf den Kreislauf. Mehrere Untersucher, unter anderen Barach, Cournand und Lenfant fanden eine Kreislaufdepressorische Wirkung. "PEEP" hebt den venösen Druck, da er den Durchfluß des venösen Blutes durch die Lunge erschwert (4).

Dadurch wird auch das Herzzeitvolumen vermindert (10, 13).

Eine Folge dieser Verminderung der Auswurfleistung des Herzens ist ein Abfall des Nierenarteriendruckes, eine Verminderung der Perfusion der äußeren Rinde (31, 49), eine verminderte Nierenausscheidung und eine erhöhte Plasma-Renin-Konzentration (75). Diese negative Wirkung von "PEEP" kann durch die gleichzeitige Infusion von Dopamin ($5 \mu\text{g/kg/min}$) behoben werden (7).

Alle Untersucher, die diese negative Wirkung des "PEEP" auf Kreislauf und Niere fanden, haben jedoch verhältnismäßig hohe "PEEP"-Einstellungen bei ihren Untersuchungen benutzt.

Ein etwas niedriger "PEEP" hat wenig oder keinen bedeutenden Effekt auf das Herzzeitvolumen (41, 48, 23).

Suter (67) fand sogar, daß die Volumenmenge an Sauerstoff, die unter "PEEP" durch das Blut transportiert wird, vermehrt ist, andere jedoch fanden das Gegenteil (47).

Weil bei den eigenen Untersuchungen kein erhöhter zentraler Venendruck, keine stärkere Sauerstoffausschöpfung des venösen Blutes und insbesondere keine periphere Vasokonstriktion beobachtet werden konnte, außerdem kein klinisch verminderter Urinfluß auftrat, muß daraus geschlossen werden, daß keine wesentlichen Beeinträchtigungen des Kreislaufes und der Nierenfunktion zu erwarten sind, wenn nur ein "PEEP" von 4 cm H₂O bis 8 cm H₂O eingesetzt wird.

6.4. Variation der Dauer des end-inspiratorischen Druckplateaus

Am Servo-Ventilator läßt sich zwischen Inspiration und Expiration eine Phase zwischenschalten, in welcher der end-inspiratorische Beatmungsdruck über einen variablen Zeitraum aufrechterhalten werden kann.

Man erhofft sich von dieser "Pausendauer" (inspiratory hold (3), Plateaudauer (39), inflation hold (27)) eine bessere Verteilung des Atemgases zwischen besser und schlechter belüfteten Alveolen.

Die Plateauzeit wird in % der Dauer des Atemzyklus angegeben. Geiger und Wolf (27) empfahlen diese Behandlung als Alternative zur Verwendung des "PEEP". Leider existiert nur wenig Literatur (3, 39), die die positiven Wirkungen bestätigen könnte.

Die eigenen Versuche zeigen keine Verbesserung der

Wirkung bei Verkürzung oder Verlängerung der Pausendauer gegenüber der normalen Pausendauer von 10 % des Atemzyklus.

In einzelnen Fällen trat bei Verlängerung der Pausendauer auf 15 - 20 % eine allgemeine Verschlechterung des Zustandes ein.

Es erscheint daher ratsam, bei herzoperierten Kindern die Plateaudauer nicht auf über 10 % zu verlängern.

7. Zusammenfassung

An 62 herzoperierten Kindern wurden postoperativ die Beatmungsparameter, die Beatmungsdauer und die Beatmungskomplikationen beobachtet. Die Beatmungsdauer variierte zwischen 12 Stunden und 47 Tagen.

Am längsten ateminsuffizient waren Säuglinge mit Transposition der großen Arterien und VSD nach Banding-Operation, sowie Neugeborene mit einer kritischen valvulären Aortenstenose.

Kinder am Respirator, die noch nach 12 Stunden eine hohe $AaDO_2$ aufwiesen, mußten länger beatmet werden, als solche mit niedriger $AaDO_2$. Das expiratorische Atemminutenvolumen stand in Relation zum Alter der Kinder. Bezogen auf qm Körperoberfläche, betrug es bei:

Neugeborenen	11,4 l/qm/min
1 - 3 Jährigen	7,0 l/qm/min
6 - 11 Jährigen	4,5 l/qm/min

Bezogen auf kg Körpergewicht betrug es bei:

Neugeborenen	0,75 l/min/kg
1 - 3 Jährigen	0,35 l/min/kg
6 - 11 Jährigen	0,2 l/min/kg

Die Haptbeatmungskomplikationen waren folgende:

Atelektasen,	bei 40 % der Patienten
Ergüsse,	bei 39 % der Patienten
Infiltrationen,	bei 29 % der Patienten
Stridor,	bei 24 % der Patienten
Pneumothorax,	bei 13 % der Patienten.

An 20 dieser Kinder wurde ein positiver end-expiratorischer Druck (PEEP) von 4 bis 8 cm H₂O eingestellt. Er verbesserte den paO₂, die AaDO₂, die arterielle O₂-Sättigung und den intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt vor allen Dingen bei den Kindern, die mit Herzlungenmaschine operiert worden waren und deren zentrale Mischzyanose beseitigt worden war. Den besten Effekt auf die arteriellen Blutgase zeigte die "PEEP"-Beatmung bei Kindern mit korrigierten Fallot'schen Tetralogien, bei solchen mit verschlossenen Ventrikelseptumdefekten und bei den nach Mustard korrigierten Transpositionen der großen Gefäße.

Bei Säuglingen mit Pulmonalatresie oder mit Zustand nach Banding-Operation brachte die "PEEP"-Beatmung keine günstige Wirkung auf die arteriellen Blutgase.

Die Veränderung der "Pausendauer" zeigte keine Verbesserung der Blutgase. Zwei Kinder verschlechterten sich nach Verlängerung der "Pausendauer".

Tabelle 1
Allgemeine Daten der Kinder

Tabelle 1:

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Körperoberfl. (qm)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Stationär Aufenth.
1	A.S.	3/12	0,22	3,2	53	45
2	A.R.	6/12	0,29	5,3	62	32
3	B.S.	4 3/12	0,58	12,7	94	27
4	B.O.	2 40/12	0,51	11,1	89	26
5	B.K.	1/52	0,21	3,7	49	36
6	B.T.	8/12	0,31	5,7	66	56
7	D.M.	1	0,32	6,3	64	40
8	D.A.	8/12	0,32	6,1	65	15
9	E.H.	10/12	0,36	6,5	74	2
10	E.B.	2/52	0,21	3,5	50	2
11	F.P.	10	1,07	29,0	140	5
12	F.F.	1 10/12	0,43	9,2	77	26
13	F.H.	6 7/ 12	0,70	15,6	108	5
14	G.S.	5/12	0,28	5,1	62	44
15	G-H.	4 6/12	0,60	15,3	90	37
16	H.B.	1/52	0,22	3,5	53	42
17	H.V.	11/12	0,35	5,6	82	11
18	H.S.	1/12	0,22	3,6	50	15
19	H.B.	6/12	0,30	5,7	63	4
20	H.M.	1 3/12	0,37	7,3	73	47
21	J.M.	2 3/12	0,44	8,7	82	22
22	K.W.	1 7/12	0,46	10,3	80	46
23	K.A.	2/12	0,21	3,3	52	10
24	K.T.	1/12	0,19	2,7	47	59
25	K.L.	11/12	0,38	8,0	70	27

Allgemeine Daten der Kinder

Tabelle 1:

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Körperoberfl. (qm)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Stationärer Aufenth. (T)	
26	K.T.	9/12	0,35	6,2	71	24	+
27	L.M.	2/52	0,24	4,2	54	27	
28	M.A.	8/12	0,29	5,1	62	17	
29	M.M.	3 6/12	0,54	12,0	91	20	
30	M.F.	11/12	0,36	7,5	73	120	
31	M.J.	11	1,07	24,5	138	24	
32	N.L. I	3 9/12	0,65	14,2	100	92	
33	N.J. II	4	0,60	13,0	100	92	
34	N.A.	3 8/12	0,60	13,4	97	31	
35	N.C.	6/12	0,30	5,8	63	30	
36	N.M.	3 9/12	0,60	13,5	100	4	+
37	O.D.	2 2/12	0,46	9,7	83	7+ 4	+
38	O.R.	7 1/12	0,73	16,7	113	22	
39	P.H.	0	0,20	2,7	48	3	+
40	P.T.	10/12	0,34	7,2	70	27	
41	R.S.	1 4/12	0,40	8,0	75	30	
42	R.J.		0,42	8,2	80	21	
43	S.A.	2 10/12	0,48	9,1	88	8	+
44	Sch.R.	2/52	0,46	9,3	82	18	
45	Sch.M	2/52	0,20	3,4	48	22	
46	Sch.J.	8/52	0,22	3,7	53	27	
47	Schl.R	2 7/12	0,50	10,2	88	19	
48	Sch.A.	1/12	0,23	3,9	56	21	
49	Schw.H.	3 4/12	0,51	10,9	87	17	

Allgemeine Daten der Kinder

Tabelle 1:

Nr.	Name	Alter (Jahre)	Körperoberfl. (qm)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Stationäre Aufenth. (T)	
50	S.E.	2/52	0,17	2,3	48	6	+
51	Sp.S.	2/52	0,21	3,3	52	4	+
52	St.G.	2/12	0,26	4,7	58	62	
53	St.M.	2/52	0,22	3,4	55	27	
54	Str.M.	11/12	0,35	6,5	70	4	+
55	St.H.	10/12	0,37	7,4	71	37	
56	St.A.	5 10/12	0,74	17,4	112	23	
57	W.M.	7/12	0,27	4,7	62	90	+
58	W.J.	10 7/12	0,92	23,8	131	30	
59	W.D.	3 2/12	0,50	10,0	90	19	
60	Z.M.	2/52	0,22	3,4	50	96	
61	Zi.M.	2 10/12	0,52	11,8	86	28	
62	Z.T.	2/12	0,22	3,2	54	36	

+ = verstorben

Tabelle 2

Diagnose und Operationen der untersuchten Kinder

Tabelle 2:

Name	
A.S.	TGA, VSD, pDA, Z. n. Rashkind, Systemdruck im Pulmonalkreislauf. Banding der art. Pulmonalis, Ductus arteriosus-Verschluß.
A.R.	Tricuspidalatresie mit ASD und VSD, Z. n. Rashkind. Blalock-Taussig Anastomose linksseitig
B.S.	Hochsitzender VSD, Aortenklappeninsuffizienz, Linksdekompensation, starke Hämolyse, Z. n. VSD-Verschluß mit Patch, Aortensegelraffung; VSD Verschluß, Einsetzen einer Björk Shiley Klappe A 21 in die Aorta.
B.D.	TGA, Z. n. Rashkind Korrektur nach Mustard/Brom, Resektion des übrigen Vorhofseptums.
B.K.	Pulmonalatresie ohne VSD, hypoplastischer rechter Ventrikel, Trikuspidalinsuffizienz, Myocardsinusoide, pDA. Geschlossene Commissurotomie und Brock'sche Klappensprengung.
B.T.	TGA, ASD, Z. n. Raschkind, Dekompensation, Zyanose. Korrektur nach Mustard/Brom, Vorhofseptumresektion.
D.M.	TGA, infracristaler VSD von 1/3 aortaler Größe, kein ASD, Banding der art. Pulmonalis, Setzen eines ASD.

Name

- D.A. Totaler AV Kanal mit pulmonaler Hypertonie,
Verschluß des Kanales mittels eines Patches.
- E.H. VSD infracristal.
Verschluß des VSD mit Dacron Patch.
- E.B. Valvuläre Aortenstenose, pDA, ASD, Systemdruck im
kleinen Kreislauf, Endocardfibrose des rechten
Ventrikel.
Ligatur des Ductus, Commissurotomie der vorderen und
linken Commissur.
- F.B. VSD, ASD, Divertikel des VS, Hypoplasie des rechten
Ventrikel, Infundibulumstenose und poststenotische
Erweiterung, Pulmonalklappendeformation bei normal
weiter art. Pulmonalis.
Übernähung des Divertikel, Schrittmachernähte.
- F.F. AV-Kanal mit überwiegendem Links-Rechts-Shunt,
Down Syndrom. Banding der Pulmonalarterie.
- F.H. Fallot'sche Tetralogie, Z. n. Waterston Anastomose.
Verschluß des rechten Pulmonalisastes nach Vernarbung,
valvuläre und infundibuläre Pulmonalstenose.
Korrektur. Trennung des Waterston Shunts, Resektion und
Ausflußtraktpatch der Pulmonalstenose, Verschluß des
VSD.
- G.S. Aortepulmonales Fenster. Durchtrennung des Fensters.
Vernähung von Aorta bzw. Arteria Pulmonalis.

Name

- G.H. Z. n. Fallot'scher Korrektur und Naht einer Waterston-Anastomose. Stenosierung der rechten Arteria Pulmonalis am ehemaligen Waterston Shunt und Rest-VSD; rechte Ventrikelinzision, Stichverschluß des VSD. Resektion der PS und End-zu-End-Vernähung.
- H.B. ASD, hochgradige valvuläre PS, Tricuspidalinsuffizienz, Hypoplasie des rechten Ventrikels, Verschluß des Foramen ovale, Commissurotomie der Pulmonalklappe. Inzision in die infundibuläre Hypertrophie.
- H.V. VSD, nicht fixierte pulmonale Hypertonie, Corneliade-Lange-Syndrom, Dacron-Verschluß des VSD, Schrittmacherdrähte.
- H.S. Juxtaductale Aortenisthmusstenose, pDA, offenes Foramen ovale, Resektion der Isthmusstenose, Übernähung des pDA.
- H.B. Kompletter AV-Kanal, Mitralinsuffizienz, pDA, pulmonale Hypertension, Morbus Down.
- H.M. TGA, kleiner tiefliegender VSD, Z. n. Rashkind, geringe subpulmonale Stenose, Korrektur nach Mustard/Brom, Verschluß des VSD, am 2.12. Re-Operation: Sternumdehiszenz, Neudrahtung.
- J.M. TGA mit ASD, Z. n. Rashkind, infundibuläre subpulmonale Stenose und geringe valvuläre Stenose. Korrektur nach Mustard/Brom, Resektion des Vorhofseptum.
- K.W. TGA, Z. n. Rashkind. Korrektur nach Mustard, am 18.2. Sternumfixation.

Name

- K.A. Aortenbogenagenesie, VSD, pDA, Lungenhochdruck.
Seit-zu-Seit-Anastomose und Durchtrennung des Ductus arteriosus, Pulmonalis-Banding.
- K.T. Valvuläre Aortenklappenstenose, Endokardfibroelastose, kleine Lücke im Vorhofseptum, Mitralklappeninsuffizienz. Commissurotomie der Aortenstenose. Lungenmittellappenresektion.
- K.L. TGA, tiefsitzender VSD, Mitralinsuffizienz, Verdacht auf subvalvuläre Pulmonalstenose, Z. n. Rashkind, Z. n. Hirnembolie. Korrektur nach Mustard/Brom.
- K.T. ASD, hochliegender VSD, Pulmonale Hypertension, Banding der Arteria Pulmonalis. Einengung des ASD durch U-Naht von außen.
- L.M. Präduktale Aortenisthmusstenose, pDA, großer VSD, Verdacht auf Mitralstenose, Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Ligatur des Ductus. End-zu-End-Anastomose der Aorta nach Resektion der Stenose. Banding der Arteria Pulmonalis.
- M.A. Tricuspidalatresie, ASD vom Sekundumtyp und VSD, Vergrößerung des ASD, Waterston-Cooley-Shunt.
- M.M. Extreme Fallot'sche Tetralogie, Z. n. Blalock-Taussig-Anastomose links. Sprengung der Pulmonalis-klappe mit Brock-Messer und Dilatator.
- M.F. Fallot'sche Tetralogie mit hochgradiger Infundibulum- und valvulärer Pulmonalstenose, großer VSD, pDA. Ligatur des Ductus Botalli, Resektion der Infundibulumstenose, Commissurotomie, Verschluß des VSD mit Dacron Patch.

Name

- M.J. ASD (Ostium primum), Mitralinsuffizienz, relativ kleiner linker Ventrikel, intermittierender AV-Block. Vernähung eines Mitralklappenspalt, Dacron Patch auf den ASD. Implantation eines Schrittmachers.
- N.J. I Z. n. Pulmonalisbündelung wegen VSD, und pulmonaler Hypertonie. Z. n. Verschuß des VSD, Resektion einer valvulären Aortenstenose, Debanding der Arteria Pulmonalis und deren Erweiterung durch eine Prothese. Resektion einer fibrinösen Membran. Mitralinsuffizienz Linksherzdekompensation. Resektion der Mitralklappe. Einnähen einer Björk-Shiley-Prothese MBRP 23. Schrittmacherdrähte.
- N.J.II Z. nach VSD Verschuß, Debanding, Resektion einer sub-valvulären Aortenstenose und Ausflußbahnerweiterung. Z. n. Mitralklappenersatz, Mitralinsuffizienz. Paravalvuläres Leck an der Mitralklappe. Schrittmacherimplantation.
- N.A. Großer ASD, D-Transposition der großen Gefäße Z. n. Rashkind. Korrektur nach Mustard/Brom, Resektion des Vorhofseptums.
- N.C. Hochsitzender VSD, pDA, pulmonale Hypertonie. Ductusligatur, Verschuß des VSD durch Naht.
- N.M. Großer hochsitzender VSD. Z.n. Banding der Ateria Pulmonalis, Tricuspidalinsuffizienz. Debanding, Verschuß des VSD, Vernähung der Tricuspidalinsuffizienz, Erweiterung der Arteria Pulmonalis. Einpflanzung von Schrittmacherdrähten.

Name

- O.D. ASD, pDA, Pulmonalatresie, Tricuspidalinsuffizienz.
Commissurotomie, Ligatur des Ductus Arteriosus,
Verschluß des Foramen ovale.
- O.R. Hochgradige Fallot'sche Tetralogie mit großem VSD,
valvulärer Pulmonalstenose und 85 % überreitender
Aorta. Nahezu double outlet right ventricle.
Ventrikelseptumpatch, Ausflußtraktpatch, Erweiterung
der Pulmonalklappe.
- P.N. Pulmonalstenose, offenes Foramen ovale, Längsinzision
in den Ausflußtrakt des rechten Ventrikels, Verschluß
des Foramen ovale.
- P.T. Fallot'sche Tetralogie, interatriale Lücke, stark
überreitende Aorta, hochgradige Infundibulumstenose.
Resektion der Infundibulumstenose, Klappeninzision
und Dilatation, Dacron Patch. Vernähung des VSD.
Schrittmacherdraht.
- R.S. Transposition der großen Arterien. Z. n. Rashkind.
Korrektur nach Mustard/Brom, Vorhofseptumresektion.
- R.J. VSD, nicht fixierte Pulmonale Hypertonie.
Verschluß des VSD mittels Dacron-Patch, Re-Operation:
Blutung.
- S.A. TGA, Z. n. Rashkind.
Korrektur nach Mustard/Brom.
- Sch.R. TGA, Z. n. Rashkind.
Korrektur nach Mustard/Brom.
- Sch.M. Singulärer linker Ventrikel mit rudimentärer rechts-
ventrikulärer Ausflußkammer, L - TGA, PS, interatriale,
pDA, Rechts-Links-Shunt.
Waterston-Shunt zwischen Aorta und rechter Pulmonal-
arterie.

Name

- Sch.J. ASD (Foramen ovale), pDA, präductale Aortenisthmusstenose, leichte valvuläre Aortenstenose.
Zweifache Ligatur des Ductus, Resektion der Aortenstenose, End-zu-End-Anastomose der Aorta.
- Sch.R. Fallot'sche Tetralogie mit offenem Foramen ovale und infravalvulärer und valvulärer Pulmonalstenose.
Dritter Ventrikel. Korrektur. Verschuß des VSD, Sprengung und Resektion der Stenose. Schrittmacherdrähte wegen AV-Dissoziation.
- Sch.A. Großer ASD mit Druckgleichheit. Totale Lungenvenenfehlmündung in den Coronarsinus mittels eines Sammelgefäßes. Umlagerung des Coronarsinus in den linken Vorhof, Verschuß des ASD mittels Dacron-Patch.
- Sch.M. Totaler AV-Kanal mit Druckerhöhung im rechten Ventrikel und in der Pulmonalarterie, pDA.
Ligatur des Ductus, Banding der Arteria Pulmonalis auf Aortengröße.
- S.F. pDA, ASD, (Foramen ovale), valvuläre PS mit intaktem Ventrikelseptum, hypoplastischer rechter Ventrikel, Myocardsinusoide.
Commissurotomie der Pulmonalklappe, Längsinzision des Infundibulums.
- Sp.S. pDA, hochliegender VSD, präductale Aortenisthmusstenose, Dekompensation des Herzens.
Überweite der Arteria Pulmonalis, Banding der Arteria Pulmonalis, Ligatur des Ductus, Resektion der Aortenisthmusstenose.

Name

- St.G. Hochsitzender großer VSD, double outlet linker Ventrikel. Z. n. Atrioseptostomie.
Bandung der erweiterten Arteria pulmonalis.
- St.M. Hochgradige Aortenisthmusstenose, unbedeutender VSD, Füllungsverzögerung der linken Arteria Pulmonalis.
Resektion der Stenose. End-zu-End-Anastomose der Aorta. Ligatur am Ductusligament.
- Str.M. ASD, VSD, mit pulmonaler Hypertonie (Foramen ovale), Verschluß des VSD mit Dacron Patch, Foramen ovale.
Re-Operation am 9.1. Nahtdeshiszenz. Re-Operation am 10.1. Hämatoperikard, art. Hypotonie, Bradykardie.
- St.H. TGA, ASD
Korrektur nach Mustard/Brom, Vorhofresektion.
- St.A. Fallot'sche Tetralogie mit hohem VSD mit Druckgleichheit im rechten und linken Ventrikel. Mißgebildete und stenosierte Pulmonalklappe mit infundibulärer Stenose, ASD.
Commissurotomie der Pulmonalklappe und Dilatation der Infundibulumstenose. VSD Verschluß mit Dacron-Patch.
- W.M. VSD mit pulmonaler Hypertonie, Tricuspidalinsuffizienz, hochgradige Vergrößerung des rechten Vorhofes, kleiner ASD (Foramen ovale).
Direkter Verschluß des VSD, Naht der Tricuspidalklappenspalte. Raffung des rechten Vorhofes.
Schrittmacherdrähte.

Name

- W.J. Fallot'sche Tetralogie mit hochgradiger valvulärer und mittelgradiger infundibulärer Pulmonalstenose, 30 % überreitende Aorta.
Commissurotomie der Pulmonalklappe, Einnähen eines Patches in den Ausflußtrakt, Verschluß des VSD mittels eines Patches.
- W.D. TGA bei Z. n. Blalock-Hanlon'scher Operation, ASD. Korrektur nach Mustard/Brom, Vorhofresektion.
- Z.M. Aortenklappenstenose, poststenotische Erweiterung, relative Mitralklappeninsuffizienz.
Ductusligatur, Commissurotomie der zweizipfligen Klappe, spätere Lungenmittellappenresektion.
- Zi.M. TGA mit intaktem Ventrikelseptum, Z. n. Rashkind. Korrektur nach Mustard/Brom. Vorhofresektion.
- Z.T. Hochgradige Aortenisthmusstenose, pDA, Infundibulumenge im rechten Ventrikel.
Resektion der Aortenisthmusstenose, doppelte Ligatur des Ductus Botalli.

Tabelle 3

Beatmung und Komplikation

Tabelle 3

Nr.	Intu- bations- dauer (h)	Beatmungs- dauer (h)		Tubusgröße Innen Ø (mm)	Stridor nach Extubation
		Servo	Engström		
1	33		30	3,0	nein
2	96	48		3,0	ganz gering
3	26		24	4,5	nein
4	23		21	4,5	nein
5	816	816		3,5 + 4	nein
6	432	120	312	4,5	nein
7	552		552	3,5	nein
8	41	39		4,0	nein
9	19		19	4,5 + 4	nein
10	264	200	48	3,5	nein
11	15		15	5,5	nein
12	73		32	5,0	leichter insp. Str. bei Unruhe
13	33	33		5,0	nein
14	21		18	4,0	nein
15	210		72	5,0	nein
16	312	168		3,5	22 Tg. leichter Stridor
17	43	43		4,0	nein
18	32	15		3,5	Epiglottis- schwellung
19	42	26	16	3,5	nein
20	50+160+22		34+114+23	4,5	3 Tge. Stridor
21	48	38		4,5	nein
22	312	16	62	4,5	n. Aufregung Stridor
23	61+62		61	3,5	nein
24	1130	863	115	3,5	nein
25	44		23	4,5	geringer Strido
26	456		456	4,5	nein
27	36	29		4,0	nein
28	62+132	62+132		3,5	nein

Beatmung und Komplikation

Tabelle 3

Nr.	Intu- bations- dauer (h)	Beatmungs- dauer (h)		Tubusgröße Innen $\varnothing$ (mm)	Stridor nach Extubation
		servo	Engström		
29	22		20	5,0	nein
30	192+168	192	168	4,5	Stridor 1 Std.
31	19		19	5,0	nein
32	20		17	5,0	insp.+expir. Stridor
33	16		16	5,0	im Schlaf Stridor
34	19	17		4,5	nein
35	44		37	4,0	8 Std. in- und expir. Str.
36	43		43	4,5	nein
37	168		168	4,5	nein
38	97		69	5,0	nein
39	15		15	3,0	nein
40	14		10	4,0	nein
41	20		20	4,0	Stridor
42	47		25	4,5	nein
43	168		168	5,0	nein
44	28		15	4,5	nein
45	42		24	3,5	nein
46	26	18		3,5	nein
47	28		24	4,0	nein
48	48	42		3,5	nein
49	24		24	4,5	nein
50	120			3,0	nein
51	48		48	3,5	nein
52	578		362	3,5	nein
53	46	46		3,0	nein
54	32		32	4,0	nein
55	146	43		4,0	expir. Stridor
56	31		15	5,5	nein
57	308		308	4,0	nein

Beatmung und Komplikation

Tabelle 3

Nr.	Intu- bations- dauer (h)	Beatmungs- dauer (h)		Tubusgröße Innen Ø (mm)	Stridor nach Extubation
		Servo	Engström		
58	21		16	5,0	nein
59	168	168		4,5	nein
60	792	288	192	3,5+3,0	in- und exspir Stridor
61	72	24		4,5	nein
62	456	360		3,5	Stridor

Tabelle 4

Verlauf der Atemparameter bei verschiedenen Diagnose-
gruppen in den ersten 12 postop. Stunden

Tabelle 4

Zeit (h):	TGA, VSD, pH und Banding				valvuläre Aorten- stenose des NG				Pulmonalatresie intaktes VS			
	n = 2				n = 4				n = 6			
	0-1	3-5	7-9	10-12	0-1	3-5	7-9	10-12	0-1	3-5	7-9	10-12
paO ₂ (Torr)	38	37	33	29	89	142	108	72	41	48	48	33
paCO ₂ (Torr)	43	32	31	30	33	40	42	50	30	37	40	34
SaO ₂ (%)	73	72	65	61	97	98	96	95	71	81	72	47
FiO ₂ (%)	100	85	81	82	74	67	51	58	93	88	93	100
pHa	7,40	7,39	7,41	7,43	7,53	7,49	7,50	7,42	7,38	7,38	7,36	7,44
BE (mVal/l)	-7	-3,5	-4	-2	+5	+8	+8,5	+9	-4,6	-1,6	-3,4	-4
AaDO ₂ (Torr)	582	499	473	484	474	278	202	220	522	499	527	602
PEI (cmH ₂ O)	26	28	32	28	29	28	28	29	23	23	15	23
V _T exp. (ml)		137	110	117	54	57	65	59	46	72	60	68
V _T insp. (ml)	100	119	131	168	71	60	67	63	76	72	77	75
V _E exp. (ml)		4,4	4,2	4,7	2,3	2,7	2,7	2,3	3,4	2,3	2,2	2,2
V _E insp. (ml)	3,0	3,7	5,0	4,9	2,4	2,2	2,1	1,9	2,4	2,0	2,4	2,1
V _T exp./PEI (ml/cmH ₂ O)		5,6	3,4	4,2	1,8	2,0	2,3	2,1	2,9	4,5	2,7	2,6
V _T insp./PEI (ml/cmH ₂ O)	3,8	4,2	4,1	4,3	1,9	1,8	2,1	1,7	1,5	3,2	3,1	2,7

Innerhalb der ersten zwölf postoperativen Stunden wurden bei jedem Kind vier durchgeführte Messungen verwandt. Die Kinder wurden in Diagnosegruppen zusammengefaßt und das arithmetische Mittel der Meßergebnisse hier notiert.

Tabelle 4

Verlauf der postoperativen Atemparameter bei ver-
schiedenen Diagnosegruppen

Tabelle 4

	TGA und Mustard				VSD, pH mit Wider- standserhöhung				Fallot und Korrektur			
	n = 13				n = 8				n = 8			
Zeit (h):	0-1	3-5	7-9	10-12	0-1	3-5	7-9	10-12	0-1	3-5	7-9	10-12
paO ₂ (Torr)	120	141	94	85	78	72	58	73	106	89	95	85
paco ₂ (Torr)												
saO ₂ (%)	98	98	97	96	92	92	85	95	93	92	95	95
fiO ₂ (%)	72	57	43	47	86	76	74	66	78	56	49	45
pHa	7,47	7,48	7,48	7,50	7,34	7,42	7,40	7,48	7,39	7,45	7,45	7,46
BE (mVal/l)	+3	+1	+3,4	+4,1	-1,8	+0,5	+1,8	+5,3	+2	+1,5	+1,8	+2,5
AaDO ₂ (Torr)	306	237	185	193	447	368	398	262	351	249	257	182
PEI (cmH ₂ O)	27	24	24	24	25	24	23	23	24	24	24	25
V _T exp. (ml)	110	104	104	108	85	83	88	60	151	157	130	120
V _T insp. (ml)	112	110	118	102	86	92	96	96	135	135	154	144
V _E exp. (ml)	3,2	3,3	3,0	2,8	2,7	3,0	2,8	2,7	4,3	4,4	3,5	3,1
V _E insp. (ml)	3,3	3,1	2,9	2,9	2,8	3,2	3,3	3,2	3,8	3,7	3,5	3,5
V _T exp./PEI (ml/cmH ₂ O)	4,3	4,5	4,3	4,6	3,6	4,1	4,8	3,2	6,6	6,8	5,5	6,0
V _T insp./PEI (ml/cmH ₂ O)	4,1	4,9	4,3	4,7	4,4	5,1	4,8	4,9	6,4	7,0	6,4	6,5

Verlauf der postoperativen Atemparameter bei
verschiedenen Diagnosegruppen

Tabelle 4

	komplizierte Aorten- isthmusstenose				VSD, pH ohne Wider- standserhöhung			
	n = 7				n = 6			
Zeit (h):	0-1	3-5	7-9	10-12	0-1	3-5	7-9	10-12
paO ₂ (Torr)	119	78	71	77	121	100	127	93
paCO ₂ Torr)	39	46	37	30	37	38	39	35
Sa O ₂ (%)	93	90	76	98	98	98	99	98
Fi O ₂ (%)	91	75	73	68	95	77	60	52
p Ha	7,42	7,40	7,38	7,65	7,45	7,46	7,46	7,46
BE (mVal/l)	+1,4	+4,4	+4,4	+5,4	+1,1	+2,2	+4,7	+1,5
AaDO ₂ (Torr)	439	327	335	403	458	378	218	192
PEI (cmH ₂ O)	25	26	27	28	26	24	23	25
V _T exsp. (ml)	61	70	74	74	85	103	94	103
V _T insp. (ml)	71	71	78	78	118	111	116	124
V _E exsp. (ml)	2,2	2,4	2,7	2,8	2,8	2,7	2,9	3,2
V _E insp. (ml)	2,6	2,8	3,0	3,0	3,5	3,3	2,8	3,5
V _T exsp./PEI (ml/cmH ₂ O)	2,6	2,9	2,8	2,8	3,7	3,4	4,2	4,3
V _T insp./PEI (ml/cmH ₂ O)	2,9	2,3	2,9	2,8	4,8	5,0	5,1	5,1

Tabelle 5
Pulmonale Komplikationen

Tabelle 5

Nr.	Name	Infiltration	Erguß	Pneumothorax	Atelektasen	Sonstige
1	A.S.					
2	A.R.	X				
3	B.S.	X				
4	B.O.		X		X	
5	B.K.	X			X	
6	B.T.		X			
7	D.M.					
8	D.A.		X		X	
9	E.H.		X			
10	E.B.	X	X		X	
11	F.P.					
12	F.F.				X	
13	F.H.		X		X	
14	G.S.			X		
15	G.H.		X			
16	H.B.	X				
17	H.V.	X			X	
18	H.S.			X		
19	H.B.	X	X			
20	H.M.		X	X	X	
21	J.M.					
22	K.W.		X		X	
23	K.A.	X			X	
24	K.T.				X	
25	K.L.		X	X		lobären Empyem
26	K.T.				X	
27	L.M.					
28	M.A.	X				
29	M.M.	X				
30	M.F.	X	X	X		
31	M.J.		X			
32	N.J.I.					
33	N.J.II					
34	N.A.		X			

Pulmonale Komplikationen

Tabelle 5

Nr.	Name	Infiltration	Erguß	Pneumothorax	Atelektasen	Sonstige
35	N.C.	X				
36	N.M.		X		X	Lungenödem
37	O.D.		X			
38	O.R.		X			
39	P.N.					
40	P.T.					
41	R.S.		X			
42	R.J.	X			X	
43	S.A.		X			
44	S.R.	X	X			
45	S.M.			X	X	
46	S.J.	X		X	X	
47	Schl.R.		X			
48	Sch.A.					
49	Schw.M.					
50	S.S.				X	
51	S.E.				X	
52	S.G.			X	X	
53	St.M.	X			X	
54	Str.M.				X	
55	S.H.				X	
56	St.A.		X			
57	W.M.	X				
58	W.J.					
59	Z.D.		X		X	Blutung;
60	Z.M.	X			X	
61	Zi.H.		X			
62	Z.T.				X	
Summe		18	24	8	25	3

Tabelle 6

Allgemeine Daten der Kinder mit Variation
der "PEEP" - Höhe

Tabelle 6

Name	Alter (Jahre)	Körper- oberfl. (qm)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Zeit nach O (Std.)
A.S.	3/12	0,22	3,2	53	12
<u>Be.O.</u>	2 10/12	0,51	11,1	80	16
<u>B.K.</u>	6 Tage	0,21	3,7	49	11
<u>B.Th.</u>	8/12	0,31	5,7	66	4
D.M.	1	0,32	6,3	64	6
D.A.	8/12	0,32	6,1	65	15
F.A.	1 10/12	0,43	9,2	77	1/2
G.H.	4 6/12	0,60	15,3	90	2
H.M.	1 4/12	0,37	7,3	73	4
J.M.	2 3/12	0,44	8,7	82	3
K.A.	2/12	0,21	3,3	52	12
K.T. +	10/12	0,35	6,2	71	1
N.A.	3 9/12	0,60	13,4	97	4
N.Ch.	6/12	0,30	5,8	63	7
P.Th.	10/12	0,34	7,6	70	3
<u>Sch.J.</u>	8 Tage	0,22	3,7	53	4
S.E. +	2 Tage	0,17	2,3	48	12
St.A.	5 10/12	0,74	17,4	112	5
W.M. +	7/12	0,27	4,7	62	2
W.D.	3 2/12	0,50	10,0	90	20

Bei den Kindern, deren Name unterstrichen ist, wurden auch Untersuchungen mit Änderung der "Pausendauer" durchgeführt.

Tabelle 7

Ergebnisse der PEEP - Untersuchungen

Tabelle 7

PEEP cmH ₂ O	arterieller pO ₂ (Torr)			arterielle SO ₂ (%)		
	0	4	8	0	4	8
B.O.	60,8	64,1	74,2	92,5	94,0	96,0
B.Th.	80,9	119,6	137,7	97,0	98,5	99,0
D.M.	33,3	34,9	30,4	57,0	63,7	60,0
D.A.	52,5	61,0	53,5	89,0	94,0	92,0
G.H.	76,1	96,9	132,0	97,0	97,5	99,2
H.M.	91,7	106,5	122,4	97,0	98,0	99,0
J.M.	95,4	157,8	155,4	97,5	100,0	100,0
K.T.	73,0	76,7	73,0	96,7	97,0	96,5
N!A.	110,0	95,4	122,5	98,0	98,0	99,0
P.Th.	79,3	102,3	140,0	96,0	98,0	100,0
Sch.J.	108,2	134,2	149,4	98,0	99,0	100,0
St.A.	87,9	110,7	127,0	97,0	98,0	98,8
W.M.	92,1	115,6	150,4	97,0	98,0	100,0
$\sqrt{13/\bar{x}}$	80,09	98,62	112,50	93,05	94,90	94,81
$s_{\bar{x}}$	21,69	32,85	40,89	11,12	9,53	12,76
$s_{\bar{x}}^2$	470,77	1079,74	1672,04	123,76	90,83	163,02
$s_{\bar{x}}$	6,01	9,11	11,34	3,08	2,64	3,54
2 α (0-4) < 0,01; (4-8) < 0,02; (0-4) < 0,01; (0-8) < 0,05						
B.K.	23,5	17,8		73,5	55,0	
D.M.	35,1	34,8		79,0	79,0	
F.F.	43,7	41,3		72,0	73,0	
K.A.	47,3	43,8		93,5	94,0	
N.Ch.	100,7	108,3		97,5	99,0	
S.E.	14,8	15,7		31,0	29,0	
S.E.	18,2	20,6		39,5	48,0	
W.D.	42,9	41,7		85,0	80,0	
A.S.	30,7	26,9		67,5	65,0	

Ergebnisse der "PEEP" - Untersuchungen

Fortsetzung von Seite 61

PEEP cmH ₂ O	arterieller pO ₂ (Torr)			arterielle SO ₂ (%)		
	0	4	8	0	4	8
$[22]\bar{x}$	63,55	74,22		84,00	84,35	
s_{x1}	30,54	42,65		19,71	20,28	
s_{x1}^2	933,19	4819,17		388,81	411,51	
$s_{\bar{x}}$	6,51	9,09		6,20	4,32	
$2\alpha (0-4) < 0,02;$				$2\alpha (0-4) < 0,05;$		

Ergebnisse der "Fisel" - Untersuchungen

Tabelle 7

Fisel (cmH ₂ O)	AaO ₂ (Torr)			Rechts-Links-Shunt (%)		
	0	4	8	0	4	8
B.O.	174,1	162,2	153,8	28,5	26,5	21
B.Th.	227,9	190,0	173,0	15	10	8
D.M.	455,7	462,1	477,7	84	76	77
D.A.	116,5	112,4	123,0	30	20	18
G.H.	399,9	319,1	284,1	19,5	18,5	18
H.M.	136,3	121,1	106,6	22	12	12
J.H.	178,1	135,3	126,1	33	9,5	10
K.T.	215,7	207,7	212,7	23	13	16
N.A.	141,1	148,2	125,7	17,5	33	27
P.Th.	58,7	36,6	0	9	6	0
Sch.J.	55,9	36,2	20,3	17	14	2
St.A.	197,3	150,0	117,2	15	11	8
T.F.	286,0	260,9	223,8			
$\sqrt{13}/\bar{x}$	203,323	180,13	161,80	25,48	20,79	18,05
$s_{\bar{x}1}$	119,02	115,39	118,07	20,42	19,01	10,12
$s_{\bar{x}1}^2$	14167,26	13315,99	13942,24	417,06	361,65	404,99
$s_{\bar{x}}$	33,01	32,60	32,74	6,15	5,48	5,80
2 α (0-4) < 0,01; (4-8) < 0,02; (0-4) < 0,05; (4-8) < 0,05;						
B.K.	590,5	596,7				
D.M.	274,7	275,0		56	63	
F.F.				79	93	
K.A.	584,2	586,7				
N.Ch.	262,0	182,4		10,5	7	
S.B.	609,6	609,3				
S.E.	616,4	611,9		74	74	
W.D.	461,0	456,0			49	
A.S.	187,3	182,4				

Ergebnisse der "PEEP" - Untersuchungen

Fortsetzung von Seite 63

PEEP (cmH ₂ O)	AaDO ₂ (Torr)			Rechts-Links-Shunt	
	0	4	8	0	4
$\sqrt{22} \bar{x}$	293,75	265,93			
s_{xi}	187,16	197,39			
s_{xi}^2	35030,76	38964,01			
$s \cdot \bar{x}$	40,84	42,08			
$2 \alpha (0-4) = 0,01$				nicht signifikant	

Ergebnisse der "PEEP" - Untersuchungen

Tabelle 7

<u>Atemspitzendruck (cm H₂O)</u>			
PEEP (cm H ₂ O)	0	4	8
B.O.	18	18	22
B.Th.	26	25,5	26
D.M.	32	31	33,5
D.A.	31	31	33,5
G.H.	20	21,6	21
H.M.	25	30	30
J.M.	20	19	22
K.T.	18,5	20	20
N.A.	27	30	32
P.Th.	17	18	20
Sch.J.	26,5	30	34
St.A.	22	22,4	25
W.M.	30,5	32	32
$\bar{x}$	24,02	25,34	27,10
s_{xi}	5,13	5,66	5,91
s_{xi}^2	26,73	32,08	34,98
$s_{\bar{x}}$	1,43	1,57	1,64
$2\alpha \quad (0-4) = 0,01; \quad 2\alpha \quad (4-8) < 0,01;$			

Ergebnisse der "PLEP" - Untersuchungen

PLEP (cm H ₂ O)	<u>Atemspitzendruck (cm H₂O)</u>		
	0	4	8
B.K.	28	28	
D.M.	18	18	
F.F.	20	20	
K.A.	36	36	
N.Ch.	24	28	
S.E.	20	22	
S.E.	24,5	24	
W.D.	29	30	
A.S.	21	22	
$[22]\bar{x}$	24,21	25,34	
s_{xi}	5,24	5,52	
s_{xi}^2	27,48	30,52	
$s^2 \bar{x}$	1,11	1,17	
$2 \alpha (0-4)$	= 0,01;		

Ergebnisse der "PEEP" - Untersuchungen

Tabelle 7

PEEP (cmH ₂ O)	arterieller pCO ₂ (Torr)			arterieller pH		
	0	4	8	0	4	8
n	13	13	13	13	13	13
$\bar{x}$	38,86	38,56	38,03	7,46	7,47	7,47
s _{xi}	3,92	5,54	5,11	0,07	0,06	0,05
s _{xi} ²	15,40	30,70	26,13	0,01	0,01	0,01
s $\bar{x}$	1,08	1,53	1,41	0,02	0,01	0,01
n	22	21		22	22	
$\bar{x}$	37,85	38,21		7,45	7,47	
s _{xi}	3,88	4,67		0,08	0,07	
s _{xi} ²	15,06	21,84		0,01	0,01	
s $\bar{x}$	0,82	1,01		0,01	0,01	
arterieller Base Excess				art. Standard Bicarbonat		
n	13	13	13	13	13	13
$\bar{x}$	4,01	4,44	4,71	27,33	27,42	26,42
s _{xi}	4,79	3,99	4,16	4,44	4,47	6,40
s _{xi} ²	23,02	15,97	17,33	19,75	20,01	40,99
s $\bar{x}$	1,33	1,10	1,15	1,23	1,24	1,77
n	22	21		22	21	
$\bar{x}$	3,47	3,75		26,80	26,66	
s _{xi}	6,12	5,77		5,60	5,13	
s _{xi} ²	37,47	33,32		31,41	26,93	
s $\bar{x}$	1,30	1,23		1,19	1,13	

Ergebnisse der "PEEP" - Untersuchungen

Tabelle 7

PEEP (cmH ₂ O)	venöser pO ₂ (Torr)			venöser pO ₂ (Torr)		
	0	4	8	0	4	8
n	12	12	11	12	12	12
$\bar{x}$	36,13	36,56	37,64	44,18	44,34	44,34
s _{xi}	5,43	7,36	9,86	6,68	8,04	8,04
s _{xi} ²	29,54	54,30	97,22	37,66	64,64	64,64
s $\bar{x}$	1,56	2,12	2,97	1,75	2,32	2,32
n	16	17		16	17	
$\bar{x}$	34,21	33,88		43,56	44,05	
s _{xi}	7,44	8,76		6,12	9,86	
s _{xi} ²	55,36	76,89		38,35	97,34	
s $\bar{x}$	1,86	2,12		1,54	2,32	
	venöser pH			venöse SO ₂ (%)		
	12	12	12	12	12	12
n	12	12	12	12	12	12
$\bar{x}$	7,40	7,40	7,37	67,70	68,33	68,33
s _{xi}	0,06	0,01	0,06	11,31	12,29	13
s _{xi} ²	0,0037	0,0002	0,0043	127,97	151,13	169
s $\bar{x}$	0,019	0,004	0,021	3,26	3,54	3,54
n	16	17		16	17	
$\bar{x}$	7,39	7,39		64,57	64,17	
s _{xi}	0,057	0,048		14,17	14,59	
s _{xi} ²	0,0033	0,0023		200,95	212,92	
s $\bar{x}$	0,0148	0,0125		3,54	3,53	

Ergebnisse der "PEEP" - Untersuchungen

Tabelle 7

PEEP	systolischer Blutdruck (mmHg)			diastolischer Blutdruck		
	0	4	8	0	4	8
n	13	13	13	13	13	13
$\bar{x}$	103,36	102,71	103,40	51,14	54,70	55,1
s_{xi}	17,91	20,53	21,90	16,54	16,58	10,49
s_{xi}^2	320,88	421,54	379,67	273,57	153,49	110,14
$s_{\bar{x}}$	4,96	5,69	6,07	4,42	3,46	2,91
n	22	22		22	22	
$\bar{x}$	95,88	95,58		50,42	52,20	
s_{xi}	19,02	19,46		14,30	11,70	
s_{xi}^2	362,09	378,98		204,51	136,94	
$s_{\bar{x}}$	4,05	4,15		2,98	2,49	
	Mitteldruck (mmHg)			Venendruck (cm H ₂ O)		
	0	4	8	0	4	8
n	13	13	13	13	13	13
$\bar{x}$	69,62	69,42	69,22	10,29	10,90	10,40
s_{xi}	10,41	11,15	11,80	3,61	3,60	5,49
s_{xi}^2	108,41	124,49	139,45	13,07	12,99	30,17
$s_{\bar{x}}$	2,88	3,09	3,27	1,04	1,04	1,52
n	22	22		22	22	
$\bar{x}$	66,01	65,23		9,60	10,03	
s_{xi}	11,88	12,67		3,76	3,60	
s_{xi}^2	141,35	160,57		14,88	13,62	
$s_{\bar{x}}$	2,53	2,76		0,88	0,84	

Ergebnisse der "PEEP" - Untersuchungen

Tabelle 7

PEEP	Inspiratorisches $\dot{V}_E$ (l/min)			Exspiratorisches $\dot{V}_E$ (l/min)		
	0	4	8	0	4	8
n	13	13	13	13	13	13
$\bar{x}$	3,0807	3,1230	3,1192	3,0376	2,9923	2,9777
s_{xi}	0,7470	0,8480	0,8444	0,9257	0,9265	1,0100
s_{xi}^2	0,5581	0,7002	0,7131	0,8570	0,8584	1,0330
$s \frac{\bar{x}}{x}$	0,2072	0,2320	0,2342	0,2567	0,2569	0,2810
n	22	22		22	22	
$\bar{x}$	3,1659	3,1590		3,0577	3,0218	
s_{xi}	0,9415	0,9974		0,9814	0,9837	
s_{xi}^2	0,8865	0,9949		0,6931	0,9676	
$s \frac{\bar{x}}{x}$	0,2007	0,2126		0,2092	0,2097	
	Herzfrequenz ($1/\text{min}$)			Exsp. V_m /Atemspitzendruck		
	13	13	13	13	13	11
n	13	13	13	13	13	11
$\bar{x}$	127,3923	125,0230	122,9848	131,60	123,60	118,20
s_{xi}	14,7699	15,7598	13,3742	50,80	45,80	48,80
s_{xi}^2	218,1507	248,3735	178,8697	2581,00	2103,70	2391,00
$s \frac{\bar{x}}{x}$	4,0964	4,3710	3,7093	13,58	13,23	14,74
n	22	22		22	21	
$\bar{x}$	131,0045	128,8865		130,03	123,09	
s_{xi}	15,4819	16,3056		45,25	42,45	
s_{xi}^2	239,6899	265,8736		2049,00	1793,00	
$s \frac{\bar{x}}{x}$	3,3007	3,4763		9,65	9,25	

Tabelle 8

"PEEP" - Effekte bei Patientengruppen

Tabelle 8

Transposition der großen Arterien: Korrektur nach Mustard/Brom (n=6)

PEEP (cmH ₂ O)	art. pO ₂ (in % v. Ausgangspunkt)			Aa DO ₂ (%)		
	0	4	8	0	4	8
$\bar{x}$	100,0000	120,5083	140,9800	100,0000	89,8166	79,4200
s_{xi}	3,0506	30,5864	25,8415	2,7117	9,5984	7,8337
s_{xi}^2	9,3066	935,5300	667,7870	7,3536	92,1296	61,3670
$s \bar{x}$	1,2454	12,4868	11,5567	1,1070	3,9185	3,5033

Fallot'sche Tetralogie: Korrektur (n=3)

$\bar{x}$	100,0000	132,5666	171,9000	100,0000	69,6333	60,3500
s_{xi}	6,9282	10,3582	26,6360	8,3715	14,2857	15,2027
s_{xi}^2	48,0000	107,2933	709,4800	70,0833	204,0833	231,1250
$s \bar{x}$	4,0000	5,9803	15,3783	4,8333	8,2478	10,7500

Ventrikelseptumdefekt: Verschluß (n = 4)

$\bar{x}$	100,0000	120,2250	146,3000	100,0000	88,700	87,9666
s_{xi}	5,2115	7,3997	38,7750	1,6000	7,0738	17,2627
s_{xi}^2	27,1600	54,7558	1503,5200	2,5600	50,0400	298,0033
$s \bar{x}$	3,0088	3,6998	22,3869	0,8000	3,5369	9,9666

"PEEP" - Effekte bei Patientengruppe

Tabelle 8

Ventrikelseptumdefekt: Banding (n=7)

	art. pO ₂ (in % v. Ausgangspunkt)			Aa DO ₂ (%)		
PEEP (cmH ₂ O)	0	4	8	0	4	8
$\bar{x}$	100,0000	97,1000		100,0000	100,3000	
s_{xi}	5,2115	10,3520		1,7051	1,2727	
s_{xi}^2	27,1600	107,1700		2,9000	1,6200	
$s_{\bar{x}}$	3,0088	5,9768		2,0500	0,8999	

Operation mit Herzlungenmaschine (n = 12)

$\bar{x}$	100,0000	123,3600	148,5000	100,0000	85,2333	77,9555
s_{xi}	3,8978	22,1948	30,5720	4,4261	13,1204	15,2950
s_{xi}^2	15,1935	492,6135	934,6663	19,5806	170,1460	233,9577
$s_{\bar{x}}$	6,4071	9,0476	1,2777	5,7175	1,1151	1,0150
$2 \cdot \alpha$	(0-4) < 0,01	(4-8) = 0,01	(4-8) = 0,01			

Operation ohne Herzlungenmaschine (n = 9)

$\bar{x}$	100,0000	98,4184	109,5000	100,0000	97,8200	85,1666
s_{xi}	3,4757	11,5476	23,6158	5,8216	7,4803	36,5642
s_{xi}^2	12,0809	133,5396	557,7100	33,8911	55,9551	336,9434
$s_{\bar{x}}$	1,0479	4,0847	13,6346	1,8409	2,3654	21,1103
$2 \cdot \alpha$	(0-4) > 0,1			(0-4) > 0,1		

Tabelle 8

arterielle Mischzyanose (n = 6)

PEEP (cmH ₂ O)	arterieller pO ₂ (%)			Aa DO ₂ (%)		
	0	4	8	0	4	8
$\bar{x}$	97,2000	94,4750		100,0428	100,4571	
s _{xi}	3,6578	12,2717		0,3909	0,9306	
s _{xi} ²	13,3800	150,5964		0,1528	0,8661	
s $\bar{x}$	1,2932	4,3387		0,1477	0,3517	
2 α (0 - 4) > 0,1				(0 - 4) > 0,1		

Nach Korrektur der zentralen Mischzyanose (n = 13)

$\bar{x}$	01,8153	122,0600	147,4900	99,5610	85,3461	76,7818
s _{xi}	3,8785	22,3367	29,2357	7,0948	13,2463	18,8790
s _{xi} ²	15,0430	498,9292	854,7310	50,3375	175,4660	356,4196
s $\bar{x}$	1,0757	6,1950	8,8149	1,9677	3,6738	5,6922
2 α (0 - 4) < 0,01; (4 - 8) < 0,01;				(0 - 4) < 0,01; (4 - 8) = 0,01		

Literaturnachweis

1. Ashbaugh, D.G.: Effect of ventilatory methods and patterns on physiologic shunt. Surgery 68:99, (1970)
2. Ashbaugh, D.G., Bigelow, D.B., Petty, T.L., and Leevine, B.E.: Acute respiratory distress in adults, Lancet, 2:319, (1967)
3. Ashbaugh, D.G., Petty, T.L.: Positive end-expiratory pressure: J Thorac Cardiovasc Surg 65:165-170, (1973)
4. Ashbaugh, D.G., Petty, T.L., Bigelow, D.B., Harris, T.M. Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 57:31-41, (1969)
5. Barach, A.L., Martin, J., and Eckman, M.: Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. Annals of Internal Medicine, 12: 754, (1938)
6. Bartels, H.E., Bücherl, Hertz, C.W., Rodewald, G., Schwab, M. : "Lungenfunktionsprüfungen", Methoden und Beispiele klinischer Anwendung. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1959)
7. Benzer, H., Haider, W., Fitzal, S., Laczovics, A., Pauser, G. Todt, W.: Die Wirkung von Dopamin auf die Hämodynamik, den Gasaustausch und die Nierenfunktion während der Beatmung mit kontinuierlichem Überdruck (PEEP).

8. Gemeinsame Tagung der deutschen und der österreichischen Gesellschaft für internistische Intensivmedizin. München.

8. Brücke, P., Kutscha-Lissberg, H., Pokieser, H., Regele, H., Steinbereithner, K.,: Lungenveränderungen unter künstl. Beatmung. Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung, S.200 Stuttgart: Georg Thieme (1967)
9. Cheney, F.W., and Martin, W.E.: Effects of continuous positive pressure ventilation on gas exchange in acute pulmonary edema. J. Appl. Physiol. 30 : 378 (1971)
10. Cheney, F.W.: The effects of tidal - volume change with positive end-expiratory pressure in pulmonary edema. Anesthesiology 37 : 600 (1972)
11. Ching, N.P., et al. Endotracheal damage during continuous ventilatory support. Ann. Surg. 179 : 123-127 (Februar 1974)
12. Clements, J.A.: Surfactant in pulmonary disease. N Engl J Med 272 : 1336 (1965)
13. Colgan, F.J., Barrow, R.E., and Faming, G.L., : Constant positive pressure breathing and cardiorespiratory function. Anesthesiology 34 : 145 (1971)
14. Cook, C.D., Mead, J., Schreiner, G.L., Frank, N.R., Craig, J.M.: J Appl Physiol 14 : 177, (1959)
15. Cournand, A., Motley, H.L., Werko, B., and Richards, D.W.: Physiologic studies of the effect of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. Am J Physiol 152 : 162 - 164 (1948)
16. Crew, A.D., et al : Continuous positive airway pressure breathing in the postoperative management of the cardiac infant. Thorax 29 : 437 - 445 (July 1974)

17. Dangel, P., Nüssli, R.,: Beatmung und Spontanatmung mit positivem end-expiratorischem Druck und ihre Anwendung in der pädiatrischen Intensivbehandlung. III. Symposium pädiatrische Intensivpflege, München 14.10.1972, Beiheft Klinische Pädiatrie (1973)
18. Davenport, H.W.: The ABC of acid base chemistry. The University of Chicago Press, Chicago (1958)
19. Downes, J.J., Nicodemus, Honoratio, F., Pierce, Williams, S., Waldhausen, J.A.,: Acute respiratory failure in infants following cardiovascular surgery. The Journal of Thoracic and Cardiovasvular Surgery St. Louis Vol 59 No pp 21 - 37 (Januar 1970)
20. Downes, J.H., Fulgenico, Teresita, and Russel, C. Raphaely : Acute respiratory failure in infants and children. Pediatric clinics of North America, Vol 19 No 2 pp 423 - 445 (May 1972)
21. Du Bois, and Du Bois: Arch intern Med. 17 : 863 (1916)
22. Engel, S.: The structure of the respiratory tissue in the newly born. Acta Anat. 19 : 353 (1953)
23. Falke, K.J., Pontoppidan, H., Kumar, A., Leith, D.E., Geffin, B., and Laver, M.B.: Ventilation with end-expiratory pressure in acute lungdisease. Journal of Clinical Investigation, 51 : 2315 (1972)
24. Falke, K.J., Benz, G., Herden, H.N., and Lawin, P.: Ventilation with positive end-expiratory pressure in acute arterial hypoxia. Z Prakt Anaesth 8 : 2 - 9 (1973)
25. Falke, K.J., Pontoppidan, H., Kumar, A., et al : Effect of continuous pressure ventilation on cardiac output and lung function. Presented at the annual meeting of the American Society of Anesthesiologists, (Oktober 1970)

26. Frumin, M.J., Bergmann, N.A., Holaday, D.A., and Salanitro, E. : Alveolar-arterial O_2 differences during artificial respiration in man. *J Appl Physiol* 14 : 694 - 700 (1959)
27. Geiger, K., et Wolff, G.: The effect of inflation hold in ventilated patients on intrapulmonary right - to-left-shunt. *Thoraxchirurgie* 21 : 414 - 417 (Oct.1973)
28. Gilston, A., Letter: Positive end-expiratory pressure. *Br J Anaesth* 45 : 1021 (Oct. 1973)
29. Gregory, G.A., Kitterman, J.A., Phibbs, R.H., Tooley, W.H., and Hamilton, W.K.: Treatment of the respiratory - distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 284 : 1333 (1971)
30. Haddad, C., and Richards, C.C.,: Mechanical ventilation of ventilator compression volume. *Anesthesiology* 29 : 365 (1968)
31. Hall, Stephan, V., Johnson, Ernest E., Hedley-White, John: Renal hemodynamics and function with continuous positive pressure ventilation in dogs. *Anesthesiology* 41 No 5 : 452 - 461 (Nov. 1974)
32. Hatch, D.J., Taylor, B.W., Glover, W.J., Cogswell, J.J., Battersby, E.F., Kerr, A.A.: Continuous positive airway pressure after open heart surgery in infancy. *Lancet* pp 469 - 471 (Sept. 1973)
33. Hayes, M.F.Jr. et al: Adult respiratory distress in association with acute pancreatitis. Evaluation of positive end-expiratory pressure ventilation and pharmacological doses of steroids. *Am J Surg* 127 : 314 - 319 (Mar 1974)

34. Heisler, N.R., Schorer: Eine graphische Darstellung des Säure-Basenhaushaltes zur quantitativen Therapie seiner Störungen. Anästhesist 19 : 93 - 101 (1970)
35. Herzog, H.: Akute respiratorische Insuffizienz, Basel 8. Gemeinsame Tagung der deutschen und österreichischen Gesellschaft für internistische Intensivmedizin, München (1976)
36. Johnston, R.P., et al: PEEP during assisted ventilation. Anesthesiol 40 : 308 - 310 (März 1974)
37. Jones, R.L.: Changes in ventilation and perfusion during PEEP in normal and edematous lungs. Chest 66 : Supplement : 26 S - 28 S (July 1974)
38. Kerr, F., Eving, D.J., Irving, J.B., Sudlow, M.F., and Kirby, B.: Positive expiratory pressure plateau breathing in spontaneously breathing patients with myocardial infarction and pulmonary edema Thorax 29 : 690 (1974)
39. Kopp, K.H., Vogt, Th. und Vogel, W.: Die Rechtsherzarbeit von Beatmungspatienten bei variierten Beatmungsformen. Institut für Anästhesiologie der Kliniken der Uni Freiburg. 8. Gem. Tagung der deutschen und österreichischen Gesellschaft für internistische Intensivmedizin, München (1976)
40. Künzli, H.F.: Zur Methode der Nullpunktbestimmung für die portale Druckmessung. Schweiz. med. Wschr. 100 : 414 (1970)

41. Kumar,A., Falke, K.J., Geffin,B., Aldredge,C.F., Laver,
M.B., Lowenstein,E., and Pontoppidan,H. :
Continouos positive pressure ventilation in acute
respiratory failure : Effects on hemodynamics
and lung function. N Engl J Med., 283 : 1430 (1970)
42. L'Allemand,H., and Hehrlein,F.W. : The question of the
duration of postoperative respirator treatment
after operations with the heart-lung-machine.
Thoraxchirurgie 21 : 544 - 548 (Dez. 1973)
43. Lamy,M., et al. : Hemodynamie effects of intermittent or
continous positive pressure breathing in man.
Acta Anaesthesiol Belg 24 : 270 - 287 (1973)
44. Lenfant,C. : Revival of an old battle : intermittent
vs continuous positive pressure breathing. N Engl
J Med. 283 : 1463 - 1464 (1970)
45. Levine,M., Gilbert,R., and Auchincloss,J.H.J. :
A comparison of the effects of sighs, large
tidal volumes and positive end-expiratory pressure
in assisted ventilation. Scand J Respir Dis 53 :
101 - 108 (1972)
46. Llewellyn,M.A., Swyer,P.R. : Positive expiratory
pressure during mechanical ventilation in the new-
born. Program of the Society f. Pediatric Research,
Atlantic City p 224 (1970)
47. Lutch,J.S., and Murray,J.F. : Continuous positive
pressure ventilation : effects on systemic oxygen
transport and tissue oxygenation. Ann Intern Med.
76 : 193 - 202 (1972)

48. Mc Intyre, R.W., Laws, A.K., and Ramachandran, P.R. :
Positive expiratory pressure plateau: Improved
gas exchange during mechanical ventilation.
Canadian Anesthesists 'Society Journal 16: 447 (1969)
49. Moore, Eddie, S., Galvez, M.B., Paton, J.B., Fischer, D.E.,
and Behrmann, R.E.: Effects of positive pressure
ventilation on intrarenal blood flow in infant
primates. Pediat Res 8 : 792 - 796 (1974)
50. Nash, G.; Blennerhassett, J.B., Pontoppidan, H.: Pul-
monary lesions associated with oxygen therapy and
artificial ventilation. N Engl J Med. 276 : 368-374
(1967)
51. Parker, D.J., Karp, R.B., Kirklin, J.W., and Bedard, P.:
Lung water and alveolar and capillar volumes
after intracardiac surgery. Circulation. In Press.
52. Riegel, K.,: Der Einfluß hämodynamischer Veränderungen
bei angeborenen Herzfehlern auf die Lungenfunktion
des Säuglings. Monatsschrift für Kinderheilkunde
117 Heft 4 : 133 - 137 (1969)
53. Riegel, K.P.: In Stave, U. : Physiology of the
Perinatal Period. Meredith Corporation. (1970)
54. Rodewald, G., Harms, H., Kirsch, U., and Pokar, H. :
Postoperative Störung der Atmung. Thoraxchirurgie
Vascul. Chir. Heft 17, 6 : 468 - 477 (Dez. 1969)
55. Scarpelli, E.M.: The surfactant system in the lung.
Philadelphia, Lea and Febinger (1968)
56. Schöber, J.G.: Kreislaufüberwachung beim Risikoneuge-
borenen. Klin Pädiat 186 : 535 - 542 (1974)
57. Schöber, J.G.: Maschinelle Beatmung von Neugeborenen und
Frühgeborenen. MMW 115 (14) : 581 - 584 (1973)

58. Schöber, J.G.: Kardiogene Kreislaufinsuffizienz im Kindesalter. Klin. Pädiat 186 : 426 - 435 (1974)
59. Schoedel, W.: Verh Dtsch Ges Path 55 : 212 (1971)
60. Schulz, V., Limburg, P., Schnabel, K.H., Schmidt, W.: Comparative on lung gas exchange in IPPV and PEEP and its clinical significance. Verh Dtsch Ges Inn Med 79 : 898 - 900 (1973)
61. Severinghaus, J.W.: Ann Rev Physiol 24 : 421 (1962)
62. Steier, M., et al: Pneumothorax complicating continuous ventilatory support. J Thorax Cardiovasc Surg 67 : 17 - 23 (Januar 1974)
63. Steinbereithner, K.: Indikation und Kontrollparameter der maschinellen Beatmung. Inst f Anästhesiologie Uni Wien. 8. Gemeinsame Tagung der deutschen und österreichischen Gesellschaft für internistische Intensivmedizin, München (1976)
64. Stewart, Scott, III, Edmunds, L. Henry jr., Kirklin, John W., Allarde, Rodolfo, R.: Spontaneous breathing with continuous positive airway pressure after open intracardiac operations in infants. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 65 No 1 : 37 - 44 (Januar 1973)
65. Strong, M.J., Keats, A.S., and Cooley, D.A.: Anesthesia for cardiovascular surgery in infancy. Anesthesiology 24 : 257 (1966)
66. Sugurman, H.J., Rogers, R.M., and Miller, L.D.: PEEP : Indications and physiologic considerations. Chest 62 : 865 (1972)

67. Suter, P.M., Fairley, B., Isenberg, M.D.: Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med.* 292 (6) : 284 - 289 (6. Februar 1975)
68. Talner, N.S., Sanjol, S.K., Halloran, K.H., Gardner, T.H., and Ordway, N.K.: Congestive heart failure in infancy. I. Abnormalities in blood gases and acid-base equilibrium. *Pediatrics* 35 : 20 (1965)
69. Thews, G.: Ein Nomogramm für die O_2 - Abhängigkeit des Säure-Basen-Status im menschlichen Blut. *Pflügers Archiv* 296 : 212 - 221 (1967)
70. Uzawa, T., and Ashbaugh, D.G.: Continuous positive pressure breathing in acute hemorrhagic pulmonary edema. *J Appl Physiol* 26 : 427 - 432 (1969)
71. Visick, W.D., Fairley, H.B., Hickey, R.F.: The effects of tidal volume and end-expiratory pressure on pulmonary gas exchange during anesthesia. *Anesthesiology* 39 : 285 - 290 (1973)
72. Werko, L.: The influence of positive pressure breathing on the circulation in man. *Acta Medica Scandinavica* 128, Supplement 193 : 75 (1947)
73. Wilcoxon, in: Tukey, J.W.: Memorandum Report 17, Statistical Research Group, Princeton University (1949)
74. Williams, J.V., Tierney, D.F., Parker, H.R.: Surface forces in the lung, atelectasis and transpulmonary pressure. *J Appl Physiol* 21 : 819 - 827 (1966)
75. Ziegler, M. et al: Effects of positive and negative pressure breathing on plasma renin concentration in the dog. *Pflügers Arch.* 348 : 185 - 196 (22.4.1974)
76. Zimmermann, J.E.: Pneumothorax during respirator therapy. *Med Ann DC* 43 : 107 - 109 (März 1974)

77. Rosenthal, T.B.: The effect of temperature on the
pH of blood and plasma in vitro.
J. Biol. Chem. 173, 25 (1948).

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die Dissertation selbständig angefertigt, dabei keine anderen Hilfsmittel als die im Quellen- und Literaturverzeichnis und in den Anmerkungen genannten benutzt, alle aus Quellen- und Literaturverzeichnis ganz oder annähernd entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht und einzeln auch die Fundstellen nachgewiesen habe.

Lebenslauf

Am 11.10.1950 wurde ich, Ulrich Zimmer, als erster Sohn des Oberregierungsveterinärarzt Dr. Paul Zimmer und seiner Ehefrau Rosemarie Louise geborene Arend in Frankfurt / Main geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Stuttgart- Hohenheim und Bad Mergentheim wurde ich 1961 in das Deutsch- Orden- Gymnasium in Bad Mergentheim eingeschult.

Als Austauschschüler in den U S A erwarb ich 1968 das Academic Diploma. Die Reifeprüfung folgte am 26.6.1970 in Bad Mergentheim.

Im Oktober 1970 begann ich mein Medizinstudium an der Philipps- Universität Marburg, legte dort am 27.9.1971 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung, und am 28.3.1973 die Medizinische Vorprüfung ab. Anschließend studierte ich an der Ludwig- Maximilians- Universität weiter und legte dort am 26.7.1976 mein Staatsexamen ab.

Am 13.8.1976 heiratete ich Gitta Fröhning.

Meine Medizinalassistentenzeit absolvierte ich in Landau / Pfalz und in Freising. Seither arbeitete ich als Assistent der Inneren Abteilung in Freising und danach in der Kinderkardiologie am Herzzentrum München. Im April 1979 begann ich in der Pädiatrie an der Universitätskinderklinik München.

